Pathologie und Therapie

der

Muskellähmung.

Von

Dr. Hermann Friedberg,

Dirigenten einer chirurgischen und augenärztlichen Privatklinik, Docenten an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin.

Mit 4 Tafeln Abbildungen.

Weimar,

Landes-Industrie-Comptoir.

1858.

Buchdruckerei des Landes-Industrie-Comptoirs in Weimar.

„Fibröse Bewegung ist das gemeinsame Resultat der Nerven und Muskelfasern, und die Frage: welcher von beiden sie ausschliesslich, oder hauptsächlich zukommt, ist der gleich: ob eine Saugpumpe eher des Stempels als des Ventils entbehren könne.“

Alexander von Humboldt

(Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser nebst Vermuthungen über den chemischen Process des Lebens in der Thier- und Pflanzenwelt. Posen und Berlin 1797. Bd. 1. S. 339.)

Vorwort.

Die Vorgänge, welche bei der Ernährungsstörung der Muskeln stattfinden, ihre Beziehung zu der Lähmung und die zu deren Heilung führenden Maassregeln darzustellen — ist der Zweck dieser Arbeit.

Als die mit Atrophie der Muskeln einhergehende Lähmung in der Pariser Académie de Médecine im März 1853 zur Sprache kam, schrieb Herr Guérin[1]: „La physiologie moderne ne vit, depuis bientot quarante ans, que du système nerveux. Une nouvelle espèce de paralysie, dans l'état actuel de nos connaissances, peut être ou une lumière ou un trouble.“ Was seit jener Zeit

[1]) Gazette médicale de Paris. 1853. No. 14. P. 207.

über das Verhältniss der Lähmung zu den krankhaften Veränderungen der Muskeln geschrieben wurde, hat in der That fast ebensoviel zur Verwirrung als zur Aufklärung beigetragen.

Man kann die letztere nur dadurch erreichen, dass man die Veränderungen der Muskelsubstanz genau untersucht und von ihnen die Erscheinungen herleitet, welche die Kranken darbieten. Man gewinnt alsdann einen festen Standpunct, von welchem aus man übersichtlich die anscheinend über die Grenzen des Gebietes entfernten wie die nächstliegenden Formen des Leidens würdigen kann. In demselben Maasse, in welchem hierbei der Gesichtskreis sich erweitert, erscheinen manche, von der Hypothese für wesentlich gehaltene, Puncte als nebensächliche, welche blos dadurch Werth erhalten, dass sie in das Ganze richtig eingefügt werden. So sehen wir, dass verschiedene Formen von Lähmung und die so häufig besprochene Atrophie der Muskeln nichts Anderes sind als Symptome einer, dem Entzündungsprocesse gleichkommenden, Ernährungsstörung der Muskelsubstanz. Den richtigen Weg für das Studium dieser Ernährungsstörung zeigte Herr Virchow bereits in seiner vor der Berliner me-

dizinischen Fakultät gehaltenen Probevorlesung[1]); die Kliniker haben indess diesen Weg nicht weiter verfolgt. Die Alteration, welche die Ernährungsverhältnisse des Muskels erfahren, lässt sich allerdings gegenwärtig nur an den Veränderungen erkennen, welche er nach dem Tode darbietet. Stimmen letztere jedoch mit den klinischen Erscheinungen dermassen überein, dass diese als deren Folge angesehen werden müssen, dann wird man nicht anstehen können, den materiellen Process als das Wesen der Krankheit aufzufassen.

Manche Neuropathologen, welche in der Lähmung nichts Anderes erblicken als ein anomales Verhalten der Nerventhätigkeit, machen sich die Erklärung der Krankheitserscheinungen leichter; ihnen kann ihr Fauteuil den Stand am Leichentische, ihre Phantasie das Microscop ersetzen. Doch laufen sie Gefahr den Erscheinungen Gewalt anthun zu müssen, um sie ihrem dogmatischen Schema anzupassen, auch übersehen sie wohl gar manche Erscheinungen, sobald dessen Cadres ausgefüllt sind.

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und für Physiologie und für klinische Medicin. Bd. 4. S. 262.

Wenn, wie dies geschehen ist, die Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser, durch welche Alexander von Humboldt sich unsterblich gemacht hat, in der Literatur über Nervenkrankheiten celebrirt werden, sollte man auch dieses grossen Meisters Worte beherzigen: „Verwickelte Erscheinungen werden begreiflich, wenn man seinen Blick auf alle Eigenschaften der wirkenden Kräfte heftet, und ihn nicht willkürlich und einseitig auf einzelne isolirt[1]." In diesen Fehler der Einseitigkeit verfallen aber die Neuropathologen, wenn sie bei der Deduction der Lähmungen nicht das Verhalten der Muskeln studiren, sondern das Nervensystem allein in's Auge fassen.

Unter den Beobachtungen über Muskel-Lähmung (myopathische Lähmung, Paralysis ex alienata musculorum nutritione), welche in meinem klinischen Institute gemacht wurden, waren mehrere geeignet, meine Ansicht über dieses Leiden zu determiniren. Ich glaube dieselben desshalb hier voranstellen zu müssen — (erste Abtheilung) —.

Die Darstellung der Pathologie der myopa-

---

[1]) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. Posen und Berlin 1797. Bd. II. S. 238.

thischen Lähmung — (zweite Abtheilung) — durfte ich natürlich nicht auf jene Fälle allein stützen, ohne die von der Literatur bereits dargebotenen Beobachtungen zur Hilfe zu nehmen. Hieraus resultirte für mich die Nothwendigkeit diese zu beleuchten. Ich habe hierbei eben nur der Nothwendigkeit gehorcht und wünsche von ihr gerechtfertigt zu werden, wenn ich manchem Schriftsteller entgegentrat und seinen Beobachtungen eine Deutung gab, die von der seinigen abweicht.

Die Pathologie der myopathischen Lähmung musste ich mit der Betrachtung dieses Leidens im Allgemeinen beginnen — (erster Abschnitt) —. Hierbei konnte ich nicht umhin einige physiologische Data über Muskelbewegung heranzuziehen, da nur aus der Rücksicht auf das normale Verhalten das Verständniss der krankhaften Abweichung hervorgehen kann. Die Begriffsbestimmung der myopathischen Lähmung führte naturgemäss zu einer Kritik der herrschenden Ansichten über das Verhältniss der Muskellähmung zu der progressiven Muskelatrophie.

Um ferner einen Standpunkt zu gewinnen, von welchem aus die verschiedenen Erschei-

nungen der Myopathie sich erschliessen liessen, betrachtete ich speciell die anatomischen und klinischen Erscheinungen der Entzündung der Muskeln — (zweiter Abschnitt) —. Hierauf ging ich in die Aufzählung der einzelnen Arten der Myopathie ein, welche theils an und für sich, theils in ihrer Beziehung zu der Muskelentzündung erörtert wurden — (dritter Abschnitt) —.

In der dritten Abtheilung des Buches suchte ich diejenigen therapeutischen Proceduren zu beleuchten, welche sich hilfreich bei dem hier in Rede stehenden Leiden erweisen.

Möge meine Arbeit dazu beitragen, dass die Erkrankung der Muskeln mehr als bisher von den Aerzten beachtet werde!

Der Verfasser.

Inhalt.

Erste Abtheilung.

Beobachtungen über Pathologie und Therapie der Muskellähmung.

Zweite Abtheilung.

Pathologie der Muskellähmung.

Dritte Abtheilung.

Therapie der Muskellähmung.

Erste Abtheilung:

Beobachtungen

über

Pathologie und Therapie der Muskellähmung.

Beobachtung No. 1.

Myopathia propagata. Atrophie und Lähmung der M. M. glutaei der rechten Seite in Folge von Coxitis. Stellung des Oberschenkels in Flexion und Adduction. Contractur der Schenkelbinde, der M. M. adductor longus, rectus femoris anterior und tensor fasciae latae. — Subcutane Durchschneidung dieser Muskeln und der Fascia lata, schnelle gewaltsame Streckung des Oberschenkels, inamovibler Verband. — Unfähigkeit zu stehen und zu gehen nach der Entfernung des Verbandes. — Electrisirung der Glutäen. — Heilung.

Paul S., 6 Jahre alt, kräftig entwickelt und gut genährt, hatte mehrere Monate hindurch im zweiten Lebensjahre an Impetigo capitis und Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen gelitten, seitdem aber sich einer ungetrübten Gesundheit erfreut. Seit zwei Tagen klagte er über Schmerzen in dem rechten Knie und war nicht zum Gehen zu bewegen, weil er, wie er sich ausdrückte, das Bein nicht heben konnte. Er vermochte vor Schmerzen nicht zu schlafen, hatte grossen Durst und wollte nicht essen. Als er desshalb nach meiner Klinik gebracht wurde, bot er folgende Erscheinungen dar:

Bei dem Versuche zu gehen schleppte er das rechte Bein nach, hielt es im Knie- und Hüftgelenk mässig flectirt und berührte den Fussboden nur mit der vorderen Hälfte der Fusssohle, während er die Last des Körpers auf das linke Bein übertrug. Dies that er auch dann, wenn er aufrecht stand, wobei er den rechten Oberschenkel

ein wenig mehr nach aussen rotirte und die rechte Beckenhälfte senkte, so dass die Gesässfalte tiefer stand als linkerseits. In beiden Fällen war er zu dem Versuche nur durch eindringliches Zureden zu bewegen und griff, wenn er ihn 1—2 Minuten fortgesetzt hatte, mit Hast nach einem feststehenden Gegenstande, um sich vor dem Umfallen zu hüten. Als ein Gehilfe ihn auf den Tisch legen wollte und hierbei das rechte Bein nicht unterstützte, schrie der Knabe vor Schmerzen laut auf. In der Rückenlage stützte er die ganze Fusssohle auf die Matratze, flectirte das Knie- und Hüftgelenk und brachte das Becken in eine solche Position, dass der vordere obere Darmbeinstachel der rechten Seite mehr nach vorn, unten und aussen gewandt war als derjenige der linken. Liess man ihn das Bein ausstrecken, so that er es mit Angst und suchte mit den Händen den Oberschenkel fest zu halten, während er das Becken pronirte. Sobald er das Bein ausgestreckt hatte, schien es um $^1/_4$ Zoll länger zu sein als das linke. Diese Verlängerung rührte von der Senkung der rechten Beckenhälfte her. Drückte man den Schenkelkopf gegen die Pfanne oder versetzte man ihn in Rotation, so verursachte man dem Knaben sehr heftige Schmerzen. Der Trochanter major ragte über eine von der Spina anterior superior cristae ossis ilei nach dem Tuber ossis ischii laufende Linie (Roser's Sitz-Darmbein-Linie [1]), nicht hervor. Die Palpation des Beckens vom Mastdarm aus war weder schmerzhaft, noch ergab sie irgend ein abnormes Verhalten der Beckenknochen. Ein Leiden des Kniegelenkes war nicht vorhanden. Der Puls machte 130 Schläge in der Minute, die Zunge war weiss belegt, Appetit fehlte.

Es unterlag keinem Zweifel, dass der Knabe an einer Coxitis dextra litt. Auf die Anwendung von Blutegeln, kalten Umschlägen über einem leinenen, mit grauer Quecksilbersalbe bestrichenen Lappen und auf die gleichzeitige Dar-

[1]) Archiv für physiologische Heilkunde. V. S. 142.

reichung von Calomel (alle 2 Stunden 2 Gran) verlor sich das Fieber, der Knabe klagte nicht mehr über Schmerzen im Knie und war weniger empfindlich bei Bewegung des Hüftgelenkes, welches er schon nach drei Tagen leichter strecken konnte. Ich liess blutige Schröpfköpfe oberhalb des Trochanter major setzen und vertauschte die kalten Umschläge mit warmen Cataplasmen. Die Schmerzen beim Andrücken des Schenkelkopfes gegen die Pfanne verloren sich gänzlich, so dass der Knabe 14 Tage nach dem Beginne der Kur das Bett verlassen und einigemal durch das Zimmer auf- und abgehen konnte, wobei er jedoch das rechte Bein ein wenig nachschleppte. Dieser Zustand veränderte sich in der nächsten Zeit nicht. Da die Glutäalfalte noch immer tiefer stand, die Gesäss-Muskeln sich weicher anfühlten als diejenigen der linken Seite, die active Streckung des Oberschenkels sowohl nach hinten als auch nach aussen eine gewisse Anstrengung kostete, der Knabe auch zusammenknickte, wenn er auf dem rechten Beine stehen sollte, musste ich annehmen, dass die Entzündung von dem Hüftgelenke auf die Gesässmuskeln sich fortgepflanzt und deren Contractionsenergie verringert habe. Aus diesem Grunde sollten diese mit dem Inductionstrome behandelt werden, was aber die Eltern verweigerten. Der Knabe kam nun in anderweitige Behandlung, welche auf eine scrofulöse Coxitis gerichtet war und in der Anwendung von Leberthran, Baryt, Eisen, Vesicantien und Jodtinctur bestand. Nach einem halben Jahre sah ich ihn wieder und fand seinen Zustand um vieles verschlimmert. Er hatte seit fünf Monaten das Bett nicht verlassen und war in Folge dessen in der Ernährung sehr zurückgekommen. Der rechte Oberschenkel war fast in einem rechten Winkel zum Becken flectirt, adducirt und ein wenig nach innen rotirt, die rechte Gesässbacke abgeflacht und welk, der Stand der Glutäalfalte noch tiefer als früher, der vordere obere Darmbeinstachel nach vorn und abwärts geneigt, das Knie flectirt, der Fuss gestreckt, beide vollkommen

beweglich, Die Beugung des Hüftgelenkes konnte der Knabe ausführen, wollte er aber alsdann die frühere Position wieder einnehmen, so liess er theils den Oberschenkel durch seine Schwere herabsinken, theils spannte er die Wade an, um (durch den Zug der beiden Köpfe des M. gastrocnemius an den Condylen des Oberschenkelknochens gegen den aufgestemmten und ruckweise fortgeschobenen Fuss hin) die Streckung des Hüftgelenkes bis zum rechten Winkel auszuführen. Ueber einen solchen hinaus versuchte er diese vergebens mit grosser Anstrengung und unter immer stärker werdender Zuckung einzelner Muskelbündel in der Gesässgegend, welche sich bei dem fortgesetzten Versuche auch auf den Oberschenkel erstreckte. Ebenso vermochte er den Oberschenkel zu adduciren, aber nicht zu abduciren. Die passive Extension und Abduction des letzteren war ebenso unbedeutend als schmerzhaft, was augenscheinlich von der Spannung der M. M. tensor fasciae latae, rectus femoris anterior und adductor longus herrührte. Den Grad der bei der Palpation an der innern Seite des Oberschenkels, oberhalb des Trochanter minor, sich verrathenden Contractur des Iliopsoas konnte ich nicht ermitteln, da die hierzu erforderliche Excursion der Streckung des Oberschenkels nicht erreichbar war. Der M. sartorius sprang nicht vor. Der Schenkelkopf war in der Pfanne beweglich und verrieth keine krankhafte Veränderung; man konnte ihn gegen sie andrängen ohne dem Knaben Schmerzen zu verursachen. Im Knie zeigten diese sich ebenfalls nicht.

Obwohl ich die Contractur der genannten Muskeln von der Erschlaffung der Gesässmuskeln herleitete, konnte ich diese doch nicht in Angriff nehmen, da die Bewegung des Oberschenkels in der Richtung des von ihnen zu bewirkenden Zuges auf ein mechanisches Hinderniss stiess, welches theils von den contrahirten Muskeln, theils von den verkürzten Fascien dargeboten wurde. Ich versuchte desshalb vor Allem in der Chloroformnarcose die Streckung des Oberschenkels (wie in der Krankheits-

geschichte No. 12) auszuführen. Da dies nicht gelang, durchschnitt ich subcutan die M. M. tensor fasciae latae, rectus femoris anterior und adductor longus, so wie die vorzugsweise angespannte Partie der Schenkel-Binde. Die Einstichs-Oeffnungen wurden sofort mit englischem Pflaster und Collodium verschlossen. Jetzt konnte ich ohne grosse Schwierigkeit die Streckung ausführen, wobei man das der Zerreissung von Bindegewebs-Massen eigenthümliche, knisternde Geräusch vernahm. Die Extremität wurde durch einen, auch das Becken umgürtenden, Gipsverband in demjenigen Grade von Extension erhalten, welchen man bei bequemer Rückenlage anzunehmen pflegt.

Nachdem der Knabe aus der Narcose erwacht war, klagte er über Schmerzen an der vorderen Seite des Oberschenkels, welche indess schon nach mehreren Stunden nachliessen. Als der Verband nach drei Wochen abgenommen wurde, nahm die Extremität die normale Lage ein und zeigte, bei genauer Messung, dieselbe Länge wie das linke Bein. Aber schon bei dem Versuche aufrecht zu stehen verrieth sich die Unthätigkeit des grossen Gesässmuskels der rechten Seite, indem der Knabe die erforderliche Streckung des Oberschenkels nur linkerseits ausführte und, sobald er den Arm des Dieners, auf den er sich stützte, loslassen wollte, nach rechts umzuknicken fürchtete.

Die Abduction des rechten Oberschenkels war unbeholfen und wenig ergiebig, besser gelang dem Knaben die Rotation nach aussen, was auf die genügende Contractions-Fähigkeit der kleinen Rollmuskeln des Oberschenkels hinwies. Der Versuch zu gehen beängstigte ihn sehr, obwohl er sich dabei mit beiden Händen festhielt.

Es fiel auf, dass er den rechten Oberschenkel beim Ausschreiten viel mehr als nöthig war gegen den Bauch anzog. Das hierbei sich verrathende Uebergewicht der M. M. iliopsoas, pectineus und sartorius wies auf einen Elasticitätsverlust der Glutäalmuskeln hin. Der Gang des Kranken erschien hinkend, denn, sobald er die Last des

Körpers auf das rechte Bein übertrug, um mit dem linken auszuschreiten, flectirte sich das rechte Hüftgelenk. Sofort verrieth sich auch, in Folge der mangelhaften Contraction der Glutäen, eine energische Bethätigung der übrigen den Oberschenkel bewegenden Muskeln, wobei die Adductoren in krampfhafte Zuckungen geriethen.

Sechs Wochen hindurch wurde nun täglich 10—15 Minuten der Inductions-Strom auf die, Anfangs einen ziemlich niedrigen Grad electromuskulärer Contractilität und Sensibilität verrathenden, rechtseitigen Gesässmuskeln angewandt. Schon in der vierten Woche hatte der Knabe die Willensherrschaft über diese wenigstens so weit erlangt, als zur Verbindung heilgymnastischer Uebungen mit jener Behandlungsweise nöthig war. Unter deutlich zunehmender Fülle und Elasticität der Gewebe in der rechten Gesässgegend, vermochte er, nach sechswöchentlicher Anwendung der Electricität, in aufrechter Haltung zu stehen und im Zimmer umherzugehen, fühlte sich aber immer noch leicht ermüdet. Drei Wochen später konnte er für völlig geheilt angesehen und aus der Anstalt entlassen werden.

Beobachtung No. 2.

Myopathia propagata. Traumatische Entzündung des rechten Os humeri mit Ausgang in Caries und Necrose. Fortpflanzung der Ernährungsstörung auf den M. deltoideus. Atrophie und Lähmung dieses Muskels, consecutive Contractur des M. pectoralis major und Erschlaffung des M. supra- und infraspinatus. Myopathische Luxation im Schultergelenk nach vorn und unten. — Operation der Necrose. — Heilung des Knochenleidens. — Electrisirung der M. M. deltoideus, supra- und infraspinatus. — Heilung.

Friedrich S., 38 Jahre alt, Arbeitsmann, erinnert sich nicht, dass er jemals krank gewesen sei, und ist ein kräftig gebauter Mann. Vor 18 Monaten erhielt er von einer Triebstange, welcher er nicht schnell genug ausgewichen war, einen Stoss gegen die äussere Seite

der unteren Hälfte des rechten Oberarmes, empfand sofort an der getroffenen Stelle lebhafte Schmerzen und musste desshalb eine Stunde später seine Arbeit einstellen. An jener Stelle und in deren Umgebung zeigte sich eine reichliche Blutunterlaufung. Bei der nachfolgenden Entzündung schwollen die beiden unteren Drittheile des Oberarmes an und einige Tage später auch der Vorderarm und die Hand. Der Arzt, welcher gleich nach der Verletzung eine sorgfältige Untersuchung angestellt und die Erklärung abgegeben hatte, dass der Knochen nicht gebrochen, wohl aber gequetscht sein könnte, behandelte den Kranken streng antiphlogistisch und stellte ihn in einem Zeitraume von drei Wochen so weit her, dass der Arm zu leichten Arbeiten wieder gebraucht werden konnte. Die Bewegung war in allen Gelenken völlig normal, auch stellte sich nach einiger Zeit die frühere Leistungsfähigkeit wieder ein. Die stattgehabte Verletzung katte keine andere Spur zurückgelassen, als eine mässige Anschwellung an der hinteren Seite des Oberarmes in der Nähe des äusseren Randes seines mittleren Drittheiles. Der Kranke empfand an dieser Stelle öfter stechende, drückende Schmerzen, die bei anstrengenden Bewegungen des Armes zunahmen. Als er desshalb, ungefähr 8 Wochen nach der Verletzung, in meiner Klinik sich vorstellte, fand ich an der oben bezeichneten Stelle unter den beweglichen, mässig infiltrirten, aber nicht gerötheten Decken eine platte, längliche, unregelmässig gestaltete Geschwulst, welche gegen Druck empfindlich war. Im Uebrigen bot der Arm durchaus nichts Normwidriges dar. Ich diagnosticirte eine Osteoperiostitis circumscripta und verordnete Schröpfköpfe, graue Quecksilber-Salbe, warme Breiumschläge und, 8 Tage später, Einpinselungen mit Jodtinctur. Da die Geschwulst sich verringerte und der Kranke die ihm angerathene Schonung des Armes nicht länger beobachten zu können behauptete, entzog er sich der Behandlung und kam erst 18 Monate nach der Verletzung wieder, als sein Zustand sich sehr ver-

schlimmert hatte. Während dieser Zeit hatte er viel gelitten. Die Anschwellung hatte sich bis über die Grenze des mittleren und oberen Drittheiles des Oberarmes hinauf verbreitet, nahm von Zeit zu Zeit, meist nach anstrengender Arbeit, unter lebhafter Röthung der Decken zu und ging öfter mit Fieber einher, welches den Kranken einige Tage das Bett zu hüten nöthigte. Wenn solche Anfälle vorüber waren, fühlte er sich wohl, bis auf eine immer zunehmende Kraftlosigkeit des Armes. Dieser ermüdete leicht, zitterte beim Arbeiten, und zwar dann und wann dermassen, dass, wenn der Kranke nicht entweder den Oberarm mit der anderen Hand umfasste, oder den Ellenbogen aufstützte, förmliche Krämpfe in dieser Extremität auftraten. Vierzehn Monate nach der Verletzung musste der Kranke das Arbeiten gänzlich einstellen, weil er, unter der Empfindung reissender Schmerzen in der Schulter und im Oberarm, nach und nach die Fähigkeit den Arm zu erheben verloren hatte. Dazu kam noch, dass der Oberarm immer mehr anschwoll und an einer Stelle aufbrach, an welcher sich jauchiger Eiter längere Zeit hindurch entleerte, wodann die Oeffnung sich schloss, um bald wieder aufzubrechen. Der Kranke war mittlerweile von verschiedenen Aerzten behandelt worden. Zuletzt hatte man ihm gesagt, er habe sich eine Verrenkung im Schultergelenk zugezogen und müsse sie wieder einrichten lassen. Da er jedoch an eine solche nicht glaubte, wandte er sich von Neuem an meine Klinik. Ich fand in der That eine Verrenkung im Schultergelenk nach vorn und unten, der Oberarm stand in Abduction und Pronation, das Caput humeri in der Achselhöhle, das Olecranon $^3/_4$ Zoll tiefer als das linke. Das Schulterdach war zugespitzt, weil der Humeruskopf nach innen getreten war; auch stand es ein wenig höher als linkerseits, was davon herrührte, dass diejenigen Bündel des Deltoideus, welche von dem rechten Acromion entspringen, der Spannkraft beraubt, dieses nicht wie sonst herabziehen konnten, sondern der entsprechenden Partie des Trape-

zius preisgaben, welche in Folge dessen sich contrahirt und das Acromion in die Höhe gezogen hatte. Die äussere Seite der Schulter erschien eingesunken. Der M. deltoideus war welk und abgemagert, am meisten die mittlere Partie, am wenigsten der vordere Rand. Die Weichtheile auf diesem Muskel boten eine ähnliche Beschaffenheit dar. Der M. pectoralis major verharrte in einer starken Contractur; Versuche sie auszudehnen verursachten heftige Schmerzen. Ich konnte den Humeruskopf an der Stelle des Thorax, an welcher er sich jetzt befand, vollkommen leicht rotiren, der Kranke vermochte es aber nicht. Versuchte dieser den Oberarm zu abduciren, so zeigte sich eine Erhebung und schaukelnde Bewegung des Schulterblattes, welche davon herrührte, dass einerseits der M. trapezius und andererseits der M. serratus anticus major die fehlende Spannkraft des M. deltoideus ersetzen sollten. Wollte der Kranke den Oberarm bewegen, während das Schulterblatt fixirt wurde, so hatten seine Versuche keinen Erfolg; steigerte er deren Energie, so traten Zuckungen zunächst im Deltoideus und bald auch, in Folge einer unzweckmässig auf Unterstützung dieses Muskels gerichteten Bethätigung, in den übrigen Muskeln des Oberarms auf. — Einen auffallenden Contrast zu der Abmagerung der äusseren Seite der Schulter bildete die Volumszunahme der mittleren 3 Fünftheile des Oberarmes, welche theils von der Infiltration der Weichtheile unter den gerötheten Decken, theils von einer Auftreibung des Knochens herrührte. Der Längendurchmesser dieser Auftreibung fiel in den äusseren Winkel des Mittelstücks des letzteren. Ungefähr einen Zoll oberhalb des Condylus externus humeri, dicht an der inneren Seite dieses Winkels, zeigte sich die Oeffnung eines Fistelganges, welcher eine jauchige, die Weichtheile weithin unterminirende Flüssigkeit ausfliessen liess und der Sonde den Zutritt zu einer cariösen Knochenpartie und weiter nach oben hin zu einem Sequester gestattete. Die dem genannten Winkel entgegengesetzte

Seite des Knochens erschien nicht verändert, ebensowenig die obere und untere Extremität des letzteren. Auch war die Sensibilität nirgends gestört.

Offenbar handelte es sich hier um eine Ernährungsstörung des Knochens, welche von der vor 18 Monaten stattgehabten Verletzung herrührte und sich auf den M. deltoideus fortgesetzt hatte, in welchem sie Atrophie und Lähmung zuwege brachte. In demselben Maasse, in welchem diese zunahm, steigerte sich der Zug des M. pectoralis major und zerrte den Humeruskopf aus der Cavitas glenoidalis. Diesem Zuge und der Schwere des Armes nachgebend, erlitten die M. M. supraspinatus und infraspinatus eine Dehnung, wodurch ebensowohl das Vorgleiten des Humeruskopfes erleichtert als die Rotation des Oberarmes nach aussen erschwert wurde.

Ich wollte zuerst die Necrose operiren und später die Spannkraft der ebengenannten Muskeln und die richtige Lage des Oberarmes wieder herstellen. — Nach der Spaltung der Weichtheile von der Fistelöffnung aus in der Richtung des Längendurchmessers der Auftreibung gelangte ich in einen von Jauche erfüllten Hohlraum. Aus diesem extrahirte ich ohne Schwierigkeit einen, von schwammigen Granulationen umgebenen, platten Sequester von $^3/_4$ Zoll Länge und $^1/_2$ Zoll Breite. Bei der weiteren Untersuchung des Grundes des Hohlraumes fand ich, $^1/_2$ Zoll oberhalb der Insertionsstelle des Deltoidens und in der Nähe seines vorderen Randes, eine erbsengrosse Oeffnung. Durch diese stiess ich mit der Sonde auf einen anscheinend beweglichen, necrotischen Knochen in der Markhöhle. Behufs seiner Entfernung resecirte ich von dieser Oeffnung aus ein elliptisches Stück aus dem Oberarmknochen. Der Sequester, welcher ungefähr $^5/_4$ Zoll lang, $^3/_4$ Zoll breit und 4 Linien dick war, konnte nur stückweise extrahirt werden. Hierauf wurde noch ein Theil des verdickten und mit Osteophyten besetzten Periostes excidirt und die sorgfältig gereinigte Wunde mit eingeölter Charpie und in den ersten 24 Stunden mit

Eisumschlägen bedeckt. Es zeigte sich eine nur sehr geringe Reaction. Am 3. Tage nach der Operation verschwand das Fieber und in der 2. Woche auch die Anschwellung des Armes. Die Wunde heilte zum grössten Theile per primam intentionem, das zurückbleibende Geschwür eiterte gut und war 5 Wochen nach der Operation solide vernarbt.

In der Chloroformnarcose wurde nun der Humeruskopf in die Cavitas glenoidalis eingelenkt, was, unter hörbarer Zerreissung von Adhäsionen in der Gegend des M. pectoralis major ohne grosse Schwierigkeit geschah. Von der Achselhöhle aus untersucht, fand sich weder eine Verdickung der Gelenkkapsel noch Flüssigkeit in der Gelenkhöhle vor. — Während die rechte Hand des Kranken auf der linken Schulter ruhte, wurde ein Verband angelegt, welcher den Arm in dieser Lage erhielt. Nach 3 Tagen wurde er erneuert, wobei eine mässige Ablenkung des Humeruskopfes gegen den inneren Pfannenrand sich zeigte. Sie nahm sofort zu, wenn der Kranke den Arm zu abduciren versuchte, und verschwand ebenso schnell, wenn seine rechte Hand auf die linke Schulter gelegt wurde. Von nun an wurde der Deltoideus täglich 10 bis 15 Minuten hindurch dem Inductionsstrome ausgesetzt, der in den ersten beiden Sitzungen eine auffallend geringe Contractilität erschloss. Auch die M. M. supraspinatus und infraspinatus wurden electrisirt; ich suchte sie dadurch in Anspruch zu nehmen, dass ich die Leiter in die Fossa supraspinata und infraspinata tief eindrückte. Um diesen Muskeln die Last des Armes abzunehmen und den Humeruskopf gegen den äusseren Pfannenrand hinzudrängen, liess ich den Arm in einer gepolsterten Hohlschiene von Blech vor der Brust tragen. Die Schiene war am Ellenbogen in einen Winkel von 45° gebogen und hing mit ihren beiden Enden an zwei Riemen, welche, den Nacken schlingenförmig umgebend, auf dem rechten Schulterdache aufruhten und hier an einander befestigt wurden. Die bisherige Abmagerung und Schlaffheit

des Deltoideus und der auf ihm liegenden Weichtheile war schon nach 4 Wochen kaum mehr wahrzunehmen. Bei einer mässigen Anstrengung war dieser Muskel jetzt auch im Stande den Arm zu abduciren; nur durfte der Versuch nicht lange Zeit fortgesetzt werden, sonst stellte sich Zittern des Armes ein und der Humeruskopf neigte sich gegen den inneren Pfannenrand. Letzteres geschah übrigens auch dann, wenn die mittleren Bündel des Deltoideus versuchsweise allein und zwar kräftig electrisirt wurden; um dies zu vermeiden, wurde der Strom immer über den ganzen Muskel diffundirt. Die Fähigkeit den Oberarm nach aussen zu rotiren hatte sich früher eingestellt als diejenige ihn zu abduciren. Die Hohlschiene wurde nach vierwöchentlicher Anwendung abgelegt und der freie, aber schonende, Gebrauch des Armes angerathen. Der Kranke nahm mehrere Male täglich mässige Uebungen vor, welche in der Erhebung des Armes nach den verschiedenen Richtungen bestanden. Sechs Wochen nach dem Beginne der Kur konnte das Electrisiren ausgesetzt werden. Der Humeruskopf behauptete die normale Lage, die Spannkraft des Deltoideus war vollkommen restituirt.

Beobachtung Nr. 3.

Myopathia traumatica. Fortschreitende Atrophie und Lähmung der Muskeln der linken Schulter und des Oberarms. Myopathische Luxation im Schultergelenk in perpendiculärer Richtung nach abwärts. — Erfolglose Anwendung des Inductionsstromes.

Hierzu Tafel 1 und 2.

Otto H., geboren am 4. December 1851, fiel im März 1853 mit der vorgestreckten flachen linken Hand auf den Fussboden und klagte schon nach mehreren Stunden über Schmerzen in dem Arme. Zwei Tage später zeigte dieser eine Anschwellung in der Gegend des Handgelenks, die nach der Schulter und linken Nackenhälfte sich hinzog. Das Kind bewegte den gegen Berüh-

rung sehr empfindlichen Arm nur auf besonderes Zureden, sonst liess es ihn, im Ellenbogen mässig flectirt, herunterhängen und hielt ihn ängstlich in Ruhe, weil die Bewegung schmerzte. Die Anschwellung war in der Gegend des Handgelenkes nach drei Tagen nicht mehr zu bemerken; auf der Schulter verschwand sie nach 5—6 Wochen; die volle Gebrauchsfähigkeit des Armes kehrte nicht zurück. Das Kind konnte sich seiner zwar bedienen, aber man sah, dass es ihn schonte; auch klagte es von Zeit zu Zeit über flüchtige Schmerzen im Oberarm. Später stellten sich rasch vorübergehende, aber häufig wiederkehrende, Zuckungen und eine immer deutlicher werdende Abmagerung der Extremität ein. Während dieser Zeit bestand die, übrigens erfolglose, ärztliche Behandlung in der Anwendung von flüchtiger Einreibung, stärkenden Bädern, Moxen an der Schulter und einer Fontanelle in dem Nacken.

Zwei Jahre nach dem Unfalle waren vergangen, als der Knabe nach meiner Klinik gebracht wurde. Der linke Arm war um einen Zoll länger als der rechte; seine Hautdecken fühlten sich etwas kühler an, boten jedoch weder in der Sensibilität, noch sonst wie eine Abweichung von der Norm dar. Der Oberarm war auffallend abgemagert, weniger die Schulter- und Halsgegend, noch weniger der Vorderarm. Die Fülle der Hand kam der der rechtseitigen vollkommen gleich. Der Oberarm hatte den sechsten Theil des Umfanges eingebüsst, seine Muskeln waren gleichmässig atrophisch, die Abmagerung erstreckte sich auf das Gebiet des Pectoralis major und minor, des Latissimus dorsi, der vorderen und seitlichen Bündel der oberen Hälfte des Trapezius und auf die vom Schulterblatte nach dem Arme gehenden Muskeln. Die oben genannten Muskelpartieen waren in verschiedenem Grade welk und schlaff anzufühlen, am meisten der Deltoideus, der namentlich in der Mitte gänzlich verschwunden zu sein schien; ferner die Insertionsstücke des Pectoralis major und Latissimus dorsi und der Supraspinatus,

dessen Grube in ihren äusseren zwei Drittheilen fast leer erschien. Der Spinalrand des Schulterblattes stand von dem Thorax nicht ab und war von der Wirbelsäule nicht weiter entfernt als der rechtseitige, verlief jedoch in einer mehr senkrechten Richtung wie dieser, was wohl daher kam, dass der obere Theil der Homoplata durch das Gewicht des herabhängenden Armes nach aussen gezogen wurde. Das Schulterblatt erschien, so wie der Oberarmknochen, normal entwickelt. Der ein wenig vorspringende äussere Rand des Acromion war scharf markirt; die Gelenkhöhle leer, die Kapsel anscheinend nicht verdickt. Den Humeruskopf, der um einen Zoll in perpendiculärer Richtung nach abwärts gesunken war, konnte man mit der grössten Leichtigkeit gegen die Pfanne emporheben und ohne Zwischenlage anpassen; sich selbst überlassen, fiel er jedoch sofort wieder herunter. Das Tuberculum majus lag in der Mitte der vorderen Ansicht. — Eine Muskelcontractur fand sich nirgends vor.

In der Gegend des Pectoralis major, Latissimus dors und der vordersten und hintersten Bündel des Deltoideus zeigten sich einzelne oberflächliche, fibrilläre Zuckungen, welche spontan auftraten, deutlicher aber beim Anhauchen oder Berühren mit einem kalten Gegenstande und auch dann, wenn der Knabe jene Muskeln kontrahiren wollte. In der mittleren Partie des Deltoideus waren solche Zuckungen ebensowenig wie in den übrigen am Oberarm verlaufenden Muskeln wahrzunehmen. Umfänglichere aber ebenso flüchtige Contractionen, welche das Schulterblatt in eine ruckende Bewegung setzten, zeigten sich spontan, bald in der einen, bald in der anderen Bündelgruppe der oberen Hälfte des linken Trapezius; auch diese Contractionen traten um so stärker auf, wenn der Knabe den Muskel zu verkürzen suchte.

Er konnte keine Bewegung des Oberarmes ausführen, sondern suchte sie durch Locomotion der Homoplata zu ersetzen. Wenn er den Vorderarm beugen wollte, brachte er ihn unter zuckenden Bewegungen in Pronation und

suchte dann unter eben solchen die Verkürzung des Flexor carpi radialis und Supinator longus, hauptsächlich aber des Pronator teres auszuführen. Da dies ihm jedoch nur sehr unvollkommen gelang, fasste er die linke Hand mit der rechten an, um die Beugung des Vorderarmes zu vollenden. Hierbei war weder an dem Biceps brachii, noch an dem Brachialis internus eine Spur von Contraction wahrzunehmen. Die Streckung des Vorderarmes war dem Knaben vollkommen unmöglich, er suchte sie dadurch auszuführen, dass er ihn herunterfallen liess. Die an dem Vorderarme und an der Hand verlaufenden Muskeln fungirten normal. Die Anwendung des Inductionsstromes auf die einzelnen Muskeln rief nur schwache Zuckungen in dem Pectoralis major und minor, dem Latissimus dorsi und den vorderen und hinteren Bündeln des Deltoideus hervor. Die mittleren Bündel des letzteren, sowie alle am Oberarm liegenden Muskeln blieben regungslos. Die electromuskuläre Sensibilität hielt gleichen Schritt mit der Contractilität.

Im Uebrigen war der Knabe gesund und kräftig, ebenso wie seine Eltern und Geschwister. Er hatte früh laufen gelernt, die Dentition war ohne alle Beschwerde erfolgt. Wenige Tage nach der Aufnahme in die Klinik wurde er von den Masern befallen; diese verliefen sehr leicht und verriethen keinen Einfluss auf den linken Arm.

Durch Familienverhältnisse war die Mutter des Knaben veranlasst, ihn von der Klinik fern zu halten. Als ich ihn ein Jahr später wieder sah, war er sehr gewachsen, hatte ein blühendes Aussehen und eine für sein Alter sehr gute geistige und körperliche Entwickelung. Das Leiden des linken Armes hatte indess beträchtliche Fortschritte gemacht. Er war durchschnittlich um den vierten Theil weniger umfänglich als der rechte und hing so schlaff herunter, dass er bei Bewegungen des Körpers in Schwingungen gerieth. Die Elasticität der an dem Vorderarme gelegenen Muskeln erschien verringert. Das Handgelenk war in Folge dessen erschlafft, so dass die

Bewegungen hier ein schlenkerndes Ansehen hatten; auch der Druck, den der Knabe mit der Hand ausführte, war schwächer als früher. Der Schwund der Muskeln des Oberarmes erschien auffallender als ehedem. Sie stellten zarte, welke, platte Stränge dar, welche sich an den Knochen hin und her schieben liessen. Dieser war so wie das Schulterblatt in der Entwickelung merklich zurückgeblieben (s. Taf. II.). Die Atrophie des Deltoideus war so gross, dass man bei der Palpation in der That, wie de Haën von der Bleiparalyse schrieb, „ejus loco nihil nisi membranaceum quid" durch die Decken durchfühlte. Die Cavitas glenoidalis erschien mehr abgeflacht als früher, die untere Hälfte des Trapezius und den Rhomboideus fand ich auffallend geschwunden und in Folge dessen die von ihnen bedeckte Thoraxwand gewölbt. Da auf diese Weise die antagonistische Traction dem Serratus anticus major, dem Levator anguli scapulae und den hinteren Bündeln der oberen Trapeziushälfte nicht mehr dargeboten wurde, war der Spinalrand des Schulterblattes um $^3/_4$ Zoll weiter von den Dornfortsätzen entfernt als rechterseits und sein unterer Winkel um fast 1″ nach oben hinaufgezogen. Der Insertionstheil des Trapezius am Hinterhaupte und der Splenius capitis erschienen hypertrophisch und bildeten einen deutlichen Vorsprung an der linken Seite der Nackengrube; der Kopf war in Folge dessen leicht nach hinten und links geneigt. Der Latissimus dorsi und die hinteren Deltoideusbündel hatten ihre electrische Contractilität und Sensibilität ganz eingebüsst, in der unteren Hälfte des Trapezius und in dem Rhomboideus war sie sehr gering. Der untere Homoplatawinkel lag noch ziemlich fest am Thorax an, in Folge der ausreichenden Elasticität des Serratus anticus major. Der M. subscapularis musste atrophirt sein, denn man hatte, wenn man die Scapula am Thorax hin- und herschob, das Gefühl, dass ihr die weiche Unterlage fehlte, welche das rechte Schulterblatt dem genannten Muskel verdankte. Wenn der Knabe die linke Hand nach dem

Kreuzbein bringen wollte, zog er das Schulterblatt vermittelst der hinteren Bündel der oberen Hälfte des Trapezius und vermittelst des Levator anguli scapulae kräftig in die Höhe und warf mit einer schleudernden Bewegung die Hand nach hinten; sofort machte sich aber alsdann der Serratus anticus major geltend und zerrte den unteren Winkel nach aussen, so dass der Knabe das Manoeuvre wiederholen musste, ohne jedoch zum Ziele zu gelangen.

Die leidenden Muskeln wurden einzeln mit dem Inductionsstrome behandelt. Um den Musculus supraspinatus hierbei zu betheiligen, fasste ich das mittlere Drittheil der Fossa supraspinata zwischen die zugespitzten feuchten Leiter, welche, in Rücksicht auf den M. trapezius, tief eingedrückt wurden.

Der Knabe hatte Anfangs täglich eine Sitzung, welche eine Viertelstunde dauerte, später hatte er wöchentlich zwei Sitzungen. Gleichzeitig trug er den Arm in einer passend modificirten Bell'schen Kapsel. Nach neun Monaten zeigte diese Behandlung noch keine Besserung, nur hatte das Leiden inzwischen nicht zugenommen.

Beobachtung No. 4.

Traumatische Myopathie. Entzündung der linken Wade in Folge eines Steinwurfes. Atrophie und Lähmung der M. M. gastrocnemius, poplitaeus, cruralis, tibialis posticus, flexor communis longus digitorum pedis und flexor longus hallucis. Myopathischer Pes valgo-calcaneus. Rotation des Unterschenkels nach aussen. Myopathische Erschlaffung des Kniegelenkes. — Electrisirung der gelähmten Muskeln, Frottiren und Massiren der Wade, methodische Bewegung und stützender Verband. — Heilung.

Jacob C., 13 Jahre alt, kräftig gebaut und gut genährt, hatte im dritten Lebensjahre einen leichten Anfall von Masern überstanden, sonst aber bis zum zwölften Lebensjahre sich der besten Gesundheit erfreut. Um diese Zeit erhielt er eines Vormittags in der Strasse von einem

Knaben, den er neckte, einen Steinwurf an die linke Wade. Er empfand sofort Schmerzen in ihr, war aber noch im Stande den Knaben eine Strecke weit zu verfolgen und sich dann nach Hause zu begeben. Er wollte das Vorgefallene vor den Eltern verbergen, verrieth sich aber schon nach einigen Stunden dadurch, dass er hinkte. Ungefähr drei Fingerbreiten unter der Kniekehle zeigte sich eine Blutunterlaufung, die Wade war gegen Berührung empfindlich und schwoll, unter zunehmenden Schmerzen, bis zum nächstfolgenden Tage mächtig an. Der herbeigerufene Arzt erklärte, es handle sich hier nur um eine Quetschung, die Knochen seien nicht verletzt. Er verordnete horizontale Lage des Unterschenkels und Fomente von Bleiwasser. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand schnell, nach acht Tagen war weder Geschwulst noch Schmerzhaftigkeit wahrzunehmen, vierzehn Tage später verschwand auch die, von der Aufnahme des Hämatins in die Hautdecken herrührende, Farbenveränderung des Unterschenkels, welche übrigens sich bis über dessen vordere Seite hin ausgedehnt hatte. Der Knabe konnte nun wieder die Schule besuchen, wurde aber dann und wann beim Stehen oder Treppensteigen von Wadenkrampf linkerseits befallen, der sich nach einiger Zeit auch im Bette einstellte, meist rasch vorüberging, bisweilen aber so heftig war, dass der Knabe laut aufschrie. Er pflegte bei solchen Anfällen die Wade mit der Hand zu umfassen und zu stützen, was ihm Erleichterung verschaffte. Ungefähr 3 Monate nach dem erlittenen Unfalle fing ihm das Gehen und Stehen an beschwerlich zu werden: er knickte hierbei öfter im linken Knie zusammen, der Fuss ermüdete leicht und wurde über dem mittleren Gliede der kleinen Zehe und über deren Mittelfussknochen von Hautschwielen bedeckt, welche, in Folge des Druckes, den sie von der Fussbegleitung erlitten, schmerzten und den Knaben veranlassten mehr mit der Ferse als mit dem Vorderfusse aufzutreten. Trotz der Anwendung eines bequemen Zeug-

schuhes und dem Abschneiden der Schwielen besserte sich das Gehen und Stehen nicht. Der Knabe klagte öfter über Reissen und Frösteln in der Wade und über stechende Schmerzen im Fussgelenk. Mit der Zeit, ungefähr ein halbes Jahr nach dem erlittenen Unfalle, fühlte er eine solche Kraftlosigkeit bei dem Auftreten, dass er sich eines Stockes bedienen musste. Bald konnte er auch den Schuh nicht mehr vertragen und musste ihn mit einer wollenen Socke vertauschen, weil der Fuss eine so eigenthümliche Richtung angenommen hatte, dass das Fussgelenk schmerzte, wenn der Schuh nicht vollkommen weich und nachgiebig war. — Nachdem verschiedene Einreibungen und aromatische Bäder vergebens angewandt worden waren, wurde mir der Knabe, ein Jahr nach dem Beginne des Leidens, zugeführt und bot folgende Erscheinungen dar:

Der linke Unterschenkel hing schlaff herunter und war nach aussen rotirt (Erschlaffung des M. poplitaeus). Die Wade war abgemagert, wärend die rechte, in Folge der grösseren Belastung, kräftiger entwickelt erschien als die Muskulatur des Körpers erwarten liess. Der Fuss bildete mit dem Unterschenkel einen Winkel von 80° und stand in der Position des Pes valgo-calcaneus, die erste Phalanx der Zehen war gebeugt, die übrigen gestreckt. Die Hautdecken fühlten sich ziemlich kühl an, hatten normale Sensibilität, waren fleckig violett gefärbt und liessen an der Wade dann und wann fibrilläre Zuckungen durchblicken. Die hintere Wand des Knieegelenks verrieth eine so grosse Erschlaffung, dass der Unterschenkel über die normale Extensionsgrenze hinausgeführt und mit dem Oberschenkel in einen nach hinten convexen Bogen gestellt werden konnte, (Erschlaffung der beiden Gastrocnimiusköpfe). Ein solcher Bogen bildete sich namentlich dann, wenn der Knabe auf dem linken Fusse zu stehen versuchte, wobei dieser und der Unterschenkel heftig zitterten und schwankten und kaum eine Minute den Körper tragen konnten. Der Knabe vermochte den Fuss weder zu ex-

tendiren noch zu supiniren; die passive Bewegung in dieser Richtung konnte nicht weit geführt werden, weil sie schmerzhaft war, erst in der Chloroformnarcose gelang sie vollkommen, wobei es sich zeigte, dass weder Verwachsungen noch Abnormitäten des Fussgelenkes die Extensionsunfähigkeit veranlassten.

Der Winkel, den der Fuss mit dem Unterschenkel bildete, wies schon auf eine Contraction der M. M. tibialis anticus, dessen Sehne übrigens auffallend vorsprang, extensor longus hallucis, extensor communis longus digitorum pedis und peronaeus brevis hin. Die Pronation des Fusses liess eine Contractur des M. peronaeus longus annehmen. Der Umstand, dass die Fussspitze nicht nach unten gewendet war, konnte einer solchen Annahme nicht entgegenstehen, da die Kraft dieses Muskels, die Fussspitze dem Boden zu nähern, an sich nicht so gross ist, als man gewöhnlich annimmt, und bei dem in Rede stehenden Kranken der Contractur der ebengenannten Muskeln nicht entgegen wirken konnte. Die Hauptfactoren der Streckung und Supination des Fusses, der M. gastrocnemius, suralis und tibialis posticus, waren contractionsunfähig, die sie unterstützenden M. M. flexor longus hallucis und flexor communis longus digitorum pedis äusserten nur eine schwache Wirkungskraft, während diese bei den eben genannten contrahirten Muskeln nicht geschmälert erschien. Der Knabe vermochte nämlich den Fuss kräftig zu flectiren, versuchte er ihn aber über 80° hinaus zu strecken, so kam er nicht zum Ziele, sondern senkte nur den inneren Fussrand so, dass die Fussspitze ein wenig abwärts stieg (Wirkung des M. peronaeus longus).

Bei der ersten Anwendung des Inductionstromes auf die gelähmten Muskeln verriethen diese eine ungleichmässige und ziemlich schwache Contractilität. Bald nahmen sie aber eine grössere Energie an und waren in der vierten Woche der Kur bereits im Stande den Fuss während der Sitzung zu supiniren und zu extendiren. Da dies der Knabe auch noch vier Wochen später durch

Willenskraft nicht zu leisten vermochte, unterstützte ich die Kur durch Frottiren und Massiren der Wade. Auch liess ich ihn nun eine Klumpfussmaschine tragen, deren Fussbrett zu der an dem Unterschenkel befestigten Stahlschiene so gerichtet war wie der gesunde Fuss beim Stehen. Ich glaubte den contrahirten Flexoren und Pronatoren des Fusses dieses Gegengewicht jetzt schon bieten zu dürfen, weil ihre Ausdehnung nicht mehr schmerzte. Morgens und Abends wurde der Verband abgenommen, damit der Knabe eine halbe Stunde lang methodische Bewegungen vornehmen konnte, welche natürlich in der Bethätigung der Strecker und Supinatoren des Fusses bestanden. Der Unterschenkel nahm ein kräftiges, frisches Aussehen an, in dem Kniegelenke stellte sich die richtige Festigkeit ein, und vier Monate nach dem Beginne der Kur konnte die Maschine abgelegt werden. Der Knabe hatte jetzt die volle Disposition über den Fuss erlangt, dessen Stellung von der des gesunden nicht verschieden war. Er ermüdete allerdings noch leicht, aber auch dieser Uebelstand verlor sich nach und nach. Ungefähr ein halbes Jahr, nachdem ich den Knaben zum ersten Male gesehen hatte, konnte ich ihn für vollkommen geheilt erklären.

Beobachtung No. 5.

Traumatische Myopathie. Atrophie und Lähmung der M. M. extensores carpi, digitorum, pollicis et indicis und der Interossei in Folge von Verbrennung mit Theer. Consecutive (myopathische) Contractur der Antagonisten jener Muskeln, Stellung der Hand in nachgiebiger Flexion. Unnachgiebige Beugung der Finger in Folge von Verkürzung der Haut, Fascien und Bänder. Zurückgebliebene Entwickelung der Phalangen des kleinen Fingers. — Subcutane Trennung der verkürzten Weichtheile, erfolgloser Versuch der plötzlichen Streckung. Allmälige Streckung durch Maschinenkraft. Electrisirung der genannten Streckmuskeln und gymnastische Uebungen. Sehr hoher Grad von Besserung.

Hierzu Tafel III, Fig. 1—3.

Auguste S., geboren den 28. September 1837, stammt von gesunden Eltern und hat gesunde Geschwister. Als

sie zwei Jahre alt war, verbrannte sie sich den linken Vorderarm und die linke Hand mit heissem Theer, welcher an den getroffenen Stellen die Haut sofort zerstörte. Es folgte eine heftige Entzündung und eine ungefähr sechs Wochen dauernde Eiterung, während deren der Kranken eine unausgesetzte ärzliche Behandlung zu Theil wurde. Noch bevor die Benarbung vollendet war, zeigte sich eine theilweise Verwachsung der ersten Fingerglieder unter einander, welche indess den Gebrauch der Finger nur wenig behinderte. Nach beendigter Narbenbildung konnte die Kranke die Finger vollkommen gut ausstrecken und biegen, verrieth aber beim Festhalten von Gegenständen eine Schwäche der Hand, wesshalb sie diese jedes Mal bald durch die rechte ablöste. Nach und nach krümmten sich die Finger der linken Hand und konnten nach längerer Zeit nicht mehr gestreckt werden. Die Hand und der Vorderarm magerten ab, die Kraftlosigkeit und Fingerkrümmung nahmen langsam aber stetig zu, so dass die Kranke sich der Hand zu bedienen aufhörte. Die Hautdecken nahmen eine livide Färbung an, es zeigten sich öfter Zuckungen und ein fast ununterbrochenes Kältegefühl in dem Vorderarm und in der Hand. Im Uebrigen entwickelte sich das Mädchen gut, war gesund und kräftig und wurde mit 16 Jahren zum ersten Male und fortan regelmässig menstruirt.

Am 17. April 1856 wurde die Kranke in meine Klinik aufgenommen. Sie sah gesund und blühend aus, nur die linke Hand war in einem auffallendem Grade verkrüppelt. Der Vorderarm war im Ganzen $^1/_2$ bis $^3/_4$ Zoll weniger umfänglich als der rechte, auch die Hand und Finger erschienen viel kleiner als rechterseits. Letzteres rührte hauptsächlich davon her, dass die Schwimmhautfalte sich zwischen die ersten Phalangen vordrängte und einen Theil der Fingerlänge maskirte; an dem kleinen Finger aber waren auch die Knochen deutlich in der Entwickelung zurückgeblieben. Vorderarm und Hand fühlten sich kühl an, die Haut war auffallend welk, ihre

Farbe violettroth, die Sensibilität normal. Ein Narbenstrang zog sich von der Mitte der Plica cubiti gegen die Dorsalseite des Daumens hin, an dessen Rändern er sich am zweiten Gliede verlor. Ein zweiter Narbenstrang ging von dem ersteren in der Gegend des Mittelhandknochens des Daumens ab und zog sich über die Radialhälfte der Dorsalseite des Zeigefingers hin bis zum dritten Gliede. Die Dorsalseite des Vorderarmes und der Hand zeigte ausgedehnte, seichte Narbenausstrahlungen der Haut, an denen eine blasse Farbe und eine mässige Abstumpfung des Gefühles sich bemerklich machten. Die Räume zwischen den Mittelhandknochen waren eingesunken, die Hand und Finger waren dermassen abgemagert, dass die Knochen überall hervorragten. Die Nägel der vier ersten Finger waren abnorm, zum Theil defect, zum Theil knorrig aufgetrieben, mit Längsriefen versehen; der Nagel des kleinen Fingers fehlte gänzlich. Die Beugesehnen an der Volarseite des zweiten, vierten und fünften Fingers sprangen unter den verkürzten Hautdecken stark vor; an dem Mittelfinger liess sich dies, wie wir bald sehen werden, nicht ermitteln. Die Kranke hielt das Handgelenk flectirt und konnte es nur mit Anstrengung, unter zitternden, schwankenden Bewegungen geradestrecken. Der Daumen erfreute sich einer normalen Stellung und Bewegungsfähigkeit, nur erschien die Extension weniger energisch. Die vier übrigen Finger waren in dem ersten Gelenke mässig extendirt; im zweiten und dritten stark gekrümmt. Die Flexion des Mittelfingers in dem zweiten Gelenke hatte einen so hohen Grad erreicht, dass die Volarfläche des zweiten Gliedes die des ersten zum Theil berührte; das zweite und dritte Glied zeigte zugleich eine seitliche Ablenkung nach innen und erschien dermassen um die Längenachse gedreht, dass die Dorsalseite nach der Radialseite des vierten Fingers hinsah. Es fehlte nicht viel, dass auch an dem kleinen Finger das erste und zweite Glied mit der Volarfläche einander berührten. Die Verkrüppelung dieses Fingers fiel um so

mehr auf, als die Phalangen angegebenermassen abnorm klein waren. Einen sehr hohen Grad hatte auch die Verbiegung des dritten Gelenkes des Zeigefingers erreicht, während sie bei diesem Gelenke an dem Ring- und kleinen Finger nur ungefähr 100 und an dem Mittelfinger 130° betrug. Das untere Ende der ersten Phalanx ragte vor dem oberen der zweiten dergestalt hervor, dass die Haut hier straff gespannt und bläulich glänzend erschien. Active Streckversuche hatten nur auf das erste Glied Einfluss, aber auch nur einen schwachen. Passive Streckversuche vermochten bei dem zweiten und dritten Gelenke der vier Finger die Verkrümmung nur in sehr geringem Maasse zu verringern.

Ich verordnete erweichende Bäder, ölige Einreibungen und passive Streckversuche der verkrümmten Finger. Am 29. April 1856 durchschnitt ich subcutan die verkürzten Fascien und Beugesehnen oberhalb der Gelenkfalte zwischen dem ersten und zweiten Gliede des zweiten bis fünften Fingers und löste so viel als möglich mit dem auf der Fläche geführten Tenotom die verkürzten Hautdecken an der Volarseite dieser Fingerglieder von der Unterlage ab. Die Einstichsöffnungen wurden sofort mit englischem Pflaster und Collodium verschlossen. Es stellten sich lebhafte Schmerzen an der Beugeseite der Finger ein, an welcher die abgelösten Hautparticen, in Folge der mangelhaften Circulation, blassgrau gefärbt erschienen. Die Finger wurden sorgfältig mit Binden umgeben und mit kalten Wasserumschlägen bedeckt. Am zweiten Tage nach der Operation waren die Schmerzen beseitigt und die Stichwunden der Haut völlig geschlossen. Drei Tage später wurden in der Chloroformnarcose die Finger gestreckt. In mehreren Gelenken hatte diese, ohne Maschinenkraft, nur vermittelst der Hände ausgeführte, Operation einen guten, in anderen einen sehr geringen Erfolg. Die gestreckten Fingerglieder nahmen sofort ihre frühere Position wieder ein. Die Streckung sollte nun allmälig durch einen Apparat bewirkt werden,

dessen ich mich bei Fingercontracturen bediene (Tafel III, Fig. 1 — 3).

Der Apparat ist von Messingblech angefertigt und überall da, wo er mit der Hand und den Fingern in Berührung kommt, mit Leder gepolstert. Den Ruhepunct für die Streckapparate der einzelnen Finger bildet das Schraubenband (Fig. 1. A), welches um die Mittelhandknochen des 2.—5. Fingers gelegt wird. Es besteht aus einer Dorsalplatte, welche mit einem bogenförmigen Rande bis über die oberen Köpfe der ersten Phalangen hinabreicht, und aus einer schmäleren Volarplatte. Beide Platten sind der Wölbung der Mittelhand entsprechend gebogen, an der Radialseite durch ein Charniergelenk mit einander verbunden und werden durch eine an der Ulnarseite befindliche Spannschraube (Fig. 1, a) geschlossen. Auf der Dorsalplatte sind die Streckapparate der einzelnen Finger (Fig. 1. B. B.) vermittelst Schrauben und Muttern (Fig. 1. b) befestigt. Ein solcher Streckapparat (Fig. 2 und 3) besteht aus einer Schiene und aus einer Vorrichtung zur Erhebung des flectirten Fingergliedes. Die Schiene (Fig. 2 C und Fig. 3 F) steigt bis zu dem contrahirten Gelenke hinab und bildet über dessen oberem Gliede eine Hohlschiene (Fig. 2, D und Fig. 3 G), welche die Dorsalhälfte des letzteren aufnehmen kann. Die Vorrichtung zur Erhebung des flectirten Fingergliedes ist zwiefacher Art:

1) bei der einen, für niedere Grade der Contractur bestimmten, Vorrichtung (Fig. 2) steigt von der Hohlschiene ein gekrümmter Bügel (Fig. 2, d) empor und läuft in der Richtung des oberen Gliedes über dem unteren aus. Nahe an dem freien Ende ist der Bügel mit einer länglichen Oeffnung versehen. Durch diese tritt von der Volarseite her eine Schraube (Fig. 2, g), welche mit dem unteren, ringförmig umgebogenen, Ende ein Körbchen (Fig. 2, E), trägt. In dem Körbchen ruht das untere Glied des contrahirten Gelenkes mit der Volarseite auf. Oberhalb der länglichen Oeffnung des Bügels

befindet sich an der Schraube eine Mutter (Fig. 2, e) und unterhalb eine Gegenmutter (f); durch die Mutter wird das Körbchen erhoben und durch die Gegenmutter festgestellt. Während nun die Hohlschiene (D) das obere Glied des contrahirten Gelenkes von der Dorsalseite her fixirt, kann das Körbchen von der Volarseite her das untere Glied emporheben und das Gelenk geradestrecken.

2) Die andere Vorrichtung (Fig. 3) ist für höhere Grade der Contractur bestimmt, bei welcher die Hautdecken an der Volarseite auffallend verkürzt sind. Bei dieser Vorrichtung hängt das Körbchen (H) nicht frei an einer Schraube, sondern ist mit der Hohlschiene (G) durch ein Nieth (h) an der Radial- und Ulnarseite des Gelenkes charnierartig verbunden. Von der Hohlschiene läuft über das untere Glied des contrahirten Gelenkes hin eine Schraube (i), welche einen, zu der Drehaxe des Charniers concentrischen, Bogen bildet. Auf der Schraube befindet sich eine Mutter (k), welche bei ihrer Bewegung den Henkel (l) des Körbchens vor sich herschiebt und dadurch das in ihm ruhende untere Glied des contrahirten Gelenkes erhebt, wobei gleichzeitig die an der Volarseite der Drehaxe befindlichen Hautdecken verlängert werden.

Die Schienen haben verschiedene Oeffnungen (Fig.1, c), durch welche sie auf dem Schraubenbande angeschraubt werden können. Hierdurch ist man im Stande, die Streckapparate mehr oder weniger vortreten zu lassen, je nachdem das untere oder mittlere Fingergelenk contrahirt ist. — Sollte das Mittelhand-Fingergelenk contrahirt sein, so würde die Schiene wegfallen, und der Bügel (Fig. 2, d) oder die Circularschraube (Fig. 3, i) für das Körbchen unmittelbar von der Dorsalplatte des Schraubenbandes ausgehen.

Die Kranke vertrug den Apparat so gut, dass sie ihn auch die Nacht über beibehielt; sie legte ihn nur des Morgens und Abends für eine halbe Stunde ab, in welcher sie ein lauwarmes Handbad nahm. Die Extension wurde

nach und nach verstärkt, aber nie so weit geführt, dass sie Schmerzen verursachte, oder dass die Fingerspitzen, sei es durch kühle Temperatur, sei es durch Entfärbung, eine Circulations-Störung verriethen. Nach dreiwöchentlicher Anwendung des Apparates hatte die passive Streckfähigkeit der Finger merkliche Fortschritte gemacht. Um nun auch die active wieder herzustellen, liess ich den Vorderarm und die Hand täglich zweimal frottiren und massiren, auch stellte die Kranke fleissig Bewegungsversuche an, die indess nie bis zur Ermüdung geführt wurden. Am 23. Mai wurde mit dieser Behandlung noch die tägliche Anwendung des Inductionsstromes auf die M. M. extensores carpi, digitorum, pollicis, indicis und auf die Interossei verbunden. Die electromusculäre Contractilität wurde nirgends vermisst. Am kräftigsten äusserte sie sich in den M. M. extensores carpi, am schwächsten in den interossei. Ebenso erlangten jene Muskeln am frühesten, diese am spätesten ihre active Contractionsenergie. Schon nach der 3. Sitzung gab die Kranke, ohne gefragt zu werden, an, dass sie ein Gefühl von Kräftigung in der Hand wahrnehme. Der Streckapparat wurde nur für die Nacht und seit dem December gar nicht angelegt. Der Vorderarm und die Hand hatten bis dahin die normale Hautfarbe, Fülle, Bewegungsfähigkeit und Kraft erlangt. Die Beschaffenheit der Nägel erschien auffallend verbessert. Nur das dritte Gelenk des Zeige- und das mittlere des Ringfingers blieben flectirt, jenes viel weniger als dieses. Die Contractur des Ringfingers rührte von einem unnachgiebigen langen Narbenstrange an der Volarseite des ersten Gliedes her, welcher mit der Haut verwachsen war und sich in die Tiefe senkte. Auch das mittlere Gelenk des kleinen Fingers blieb flectirt. Die Phalangen dieses Fingers waren übrigens die Zeit über auffallend gewachsen. Die Contracturen waren alle viel geringer als bei der Aufnahme der Kranken in die Klinik, auch liessen sie die active Bewegung der Gelenke zu und genirten überhaupt

so wenig, dass eine nochmalige Trennung nicht gestattet wurde.

Beobachtung No. 6.

Myopathia traumatica. Atrophie und Lähmung der Musculi interossei der linken Hand in Folge von Aetzung des Handrückens durch eine Salbe. Consecutive (myopathische) Contractur des 2.—5. Fingers und Subluxation ihres mittleren Gelenkes. 3 Jahre später entstandene Atrophie und Lähmung der an beiden Seiten des 4. Fingers gelegenen M. M. interossei der rechten Hand, aus unbekannter Veranlassung. — Electrisirung der genannten M. M. interossei. — Besserung.
Hierzu Tafel III, Figur 4.

Louis P., 20 Jahre alt, Handlungsdiener, von mittler Grösse und kräftigem Körperbau, stammt von gesunden Eltern und hat einen Bruder, welcher ebenfalls gesund ist. Bis zum 14. Lebensjahre war er von Krankheiten verschont. Um diese Zeit trat er als Lehrling in ein Posamentiergeschäft und zog sich in den vier folgenden Winterhalbjahren eine Congelation ersten Grades an den Händen zu. Das Leiden beschränkte sich auf eine violette Färbung einzelner Hautstellen an der Dorsalseite, welche nur mässig juckten, und ging von selbst vorüber. In dem 5. Winter (1853—54) steigerte es sich an der linken Hand bis zur blasenförmigen Abhebung der Epidermis an einzelnen Stellen des Handrückens. Der Arzt bedeckte diesen drei Nächte hindurch mit einer Salbe, welche unerträgliche brennende Schmerzen erzeugte. Die Decken des ganzen Handrückens schwollen rasch an, es bildeten sich brandige Geschwüre und nahmen an Umfang zu. Nun wurden warme Fomente von Chamillenthee und eben solche Handbäder angewendet, das Brandige stiess sich ab und die Geschwüre benarbten. Unmittelbar darauf nahm der Kranke eine Schwäche in der linken Hand wahr, namentlich bei dem Erfassen und Festhalten von Gegenständen. Bald fiel ihm die Streckung des 2.—4. Fingers dieser Hand schwer, welche sich

allmälig krümmten. Die Krümmung nahm bisweilen, unter deutlich ausgesprochenem Krampfe, zu, nach dessen Aufhören der frühere Grad sich wieder einstellte. Der Krampf trat besonders dann ein, wenn der Kranke die Hand anstrengte. Später zeigte sich eine violette Färbung der genannten Finger, an denen in den folgenden Jahren im Winter die Haut an der Dorsalseite des mittlern Gelenkes aufbrach und hartnäckig ulcerirte. — Im Januar 1857 bemerkte der Kranke, dass auch der 4. und 5. Finger der rechten Hand kraftlos wurden und sich krümmten. Während die Versuche des Kranken, die flectirten Gelenke zu extendiren, einen genügenden Erfolg nicht hatten, liessen diese sich passiv leicht geradestrecken. Mitte März wurden in einer Krankenanstalt die Beugesehnen des linken Ring- und Mittelfingers oberhalb der zweiten Gelenkfalte subcutan durchschnitten und die Finger auf einer Holzschiene in einer möglichst gestreckten Lage erhalten. Diese Procedur war jedoch erfolglos, denn die Finger nahmen, sobald sie sich selbst überlassen wurden, sofort ihr früheres fehlerhaftes Verhalten wieder an. Sie war ebenso irrationell, da die Contractur vollkommen dehnbar und das Hinderniss der Streckmuskeln nicht in den Beugemuskeln zu suchen war, sondern in dem Verluste der Spannkraft lag, welchen die M. M. interossei durch eine Ernährungsstörung erlitten hatten. An der linken Hand rührte diese von der Anwendung der ätzenden Salbe auf den Handrücken her, an der rechten liess die Ursache der Ernährungsstörung sich nicht ermitteln.

Am 24. März 1857 wurde Patient in meine Klinik aufgenommen. Er war von einer seinem Alter angemessenen Grösse, gut genährt, von blühendem Aussehen. Die linke Hand war beträchtlich magerer als die rechte. Die Hautdecken beider Hände zeigten die normale Sensibilität, an der linken erschienen sie livid gefärbt. Die Gegend des Mittelhandknochens des Ringfingers der linken Hand war von drei flachen, strahligen, blassen Narben

umgrenzt, welche der Haut angehörten und mit den unterliegenden Gewebsschichten nicht zusammenhingen, (Tafel III, Figur 4, a). Auch sie verriethen keine Störung der Sensibilität. Sie entsprachen den erwähnten Geschwüren, welche in Folge der ätzenden Salbe entstanden waren. Die Strecksehne des kleinen und des Zeigefingers bildeten die Grenze, bis zu welcher die Narben sich erstreckten. Nach unten hin endeten diese ungefähr $^1/_2$ Zoll oberhalb der Schwimmhautfalte und massen von unten nach oben ungefähr $^3/_4$ Zoll. Die Zwischenräume zwischen dem 2. und 3., 3. und 4., 4. und 5. Mittelhandknochen waren eingesunken und breiter als an der rechten Hand und zeigten deutliche fibrilläre Zuckungen. Das erste und dritte Glied des 2. — 5. Fingers war extendirt, das dritte weniger als das erste. Das zweite Glied dieser vier Finger stand in einem rechten Winkel flectirt und war gegen die Volarseite des unteren Endes der ersten Phalanx hinaufgeglitten, so dass dieses gegen die Dorsalseite hin hervorragte und gegen die violettrothen Hautdecken andrängte. Sämmtliche Fingergelenke zeigten übrigens ein normales Verhalten, die Subluxation war eine Folge der Contractur der Beugemuskeln der Finger. Die Hautdecken an der Volarseite des ersten Gliedes des 2.—5. Fingers erschienen gespannt und verkürzt, ebenso die Beugesehnen. Der Kranke konnte alle Fingergelenke ordentlich bewegen, das mittlere aber nur bis zu einem rechten Winkel strecken. Die passive Streckungsfähigkeit hingegen war an diesem Gelenke eine vollkommene und weder schmerzhaft noch besonders erschwert. Sobald der Kranke das mittlere Gelenk über den rechten Winkel hinaus zu strecken oder die vier letzten Finger einander zu nähern oder von einander zu entfernen versuchte, kamen fibrilläre Zuckungen in den M. M. interossei zum Vorschein.

An der rechten Hand zeigte sich die geschilderte abnorme Stellung nur an dem 4. und 5. Finger, an diesem mehr als an jenem. Patient konnte ohne Anstrengung das

zweite Glied des vierten Fingers geradestrecken, bei demselben Gliede des fünften gelang dies ihm aber nicht über den rechten Winkel hinaus, während die passive Beweglichkeit hier sich so wie an der linken Hand verhielt. Das bei der letzteren geschilderte Verhalten der Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen zeigte sich an der rechten Hand deutlich zwischen dem vierten und fünften, weniger deutlich zwischen dem dritten und vierten Mittelhandknochen, gar nicht in den übrigen Zwischenräumen.

Die afficirten M. M. interossei wurden täglich zehn Minuten lang dem Inductionsstrome ausgesetzt. In den ersten beiden Sitzungen erschien die electromuskuläre Contractilität deutlich verringert, die Sensibilität hingegen ungeschwächt. Schon bei der 3. Sitzung contrahirten sich die Muskeln kräftig und bewirkten bald die Streckung des zweiten Fingergliedes in vollkommen ausreichendem Masse. Active Streckungsversuche blieben, sobald die Sitzung vorüber war, ungefähr noch zwei Wochen erfolglos. Nach und nach aber stellte sich ein Gefühl von Kräftigung in den Händen ein, die Herrschaft des Willens über die M. M. interossei machte sich immer mehr geltend, der Kranke konnte in der 4. Woche prompt und ohne Zuckungen das mittlere Fingergelenk bis zu einem viel höheren Grade extendiren. Jetzt wurden auch gymnastische Uebungen, welche auf diese Bewegung gerichtet waren, und Frottiren der Hand angeordnet. Das Aussehen der letzteren besserte sich zusehends, namentlich die Fülle und Hautfarbe. Acht Wochen nach dem Beginne der Kur wurde der Kranke von Pneumonie befallen. In dem Stadium der Reconvalescenz trat einigemal Hämoptoe ein, welche ihn veranlassten eine Molkenkur zu gebrauchen. Seiner Versicherung zufolge hielt die Besserung der Contractur an und befriedigte ihn vollkommen.

Beobachtung No. 7.

Rheumatische Myopathie. Atrophie und Lähmung des rechten M. triceps brachii und serratus anticus major. Contractur des rechten Ellenbogengelenkes mit Flexion und Pronation des Vorderarmes. Fehlerhafte Stellung des Schulterblattes. — Schnelle, gewaltsame Streckung des Ellenbogengelenkes ohne Tenotomie und ohne Maschinenkraft. — Inamovibler Verband. — Wiederkehr der fehlerhaften Stellung des Vorderarmes nach Entfernung des Verbandes, Contractur der M. M. brachialis internus, supinator longus, flexor carpi radialis und pronator teres. — Electrisirung der M. M. triceps brachii und Serratus anticus major. — Heilung.

Hermann L., Kaufmann, geboren 1827, von gesunden Eltern, welche namentlich weder mit rheumatischen noch gichtischen Leiden behaftet waren, erfreute sich bis zum Jahre 1854 einer ungetrübten Gesundheit, führte eine ihr nicht zuwiderlaufende Lebensweise und hatte keine anstrengende Beschäftigung. Im April 1854 fuhr er des Nachts in einem Eisenbahnwagen, in welchem er einen Ecksitz am Fenster einnahm. Er hatte sich in einen warmen Mantel gehüllt und schlief mehrere Stunden. Als er gegen Morgen erwachte, war ihm so warm, dass er von dem rechten Arme den Mantel abstreifte und das Fenster öffnete. Um sich abzukühlen, stützte er den rechten Ellenbogen etwa fünf Minuten lang auf den Fensterrahmen, fühlte sich dann aber veranlasst, das Fenster zu schliessen, da ihm die kalte Luft unangenehm wurde. Er hatte, wie er es bezeichnete, damals ein Gefühl in dem rechten Arme, als ob er plötzlich mit kaltem Wasser begossen worden wäre. Des Morgens in Berlin angelangt, besorgte er seine Geschäfte, fühlte sich aber bereits unwohl. Gegen Mittag stellten sich Kopfschmerzen ein, der Appetit fehlte, der Kranke klagte über Ermüdung und über flüchtige, stechende Schmerzen in der rechten Seite des Halses und in dem rechten Arme. In der Nacht raubte ihm Frösteln, abwechselnd mit Hitze, den Schlaf. An dem folgenden Morgen empfand er eine so grosse Abgeschlagenheit in den Gliedern, dass er das

Bett nicht verlassen konnte. Der Arzt, der ihn behandelte, erklärte die Krankheit für ein rheumatisches Fieber. Schon nach drei Tagen fühlte sich der Kranke so weit hergestellt, dass er das Bett verliess, nur fiel ihm eine gewisse Kraftlosigkeit in dem rechten Arme auf, in welchem er dann und wann ein mässiges Reissen empfand. Der Arm wurde in Watte gehüllt und später mit Linimentum ammoniato-camphoratum eingerieben, auch gebrauchte der Kranke zwölf russische Dampfbäder. Die Schmerzen verloren sich hierauf; die Kraftlosigkeit äusserte sich nur noch in einer leicht eintretenden Ermüdung, welche jedoch bald vorüberging, wenn der Kranke den Arm einige Minuten aufstützte und ruhen liess. Ungefähr drei Monate nach der stattgehabten Erkältung steigerte sich das Gefühl von Schwäche, der Arm war gegen Luftzug sehr empfindlich und von Zeit zu Zeit durch das eigne Gewicht dem Kranken beschwerlich. Sobald dieser Fall eintrat, that es dem Kranken wohl, wenn er mit der linken Hand den Arm, im Ellenbogengelenk flectirt, umfasst hielt. Im October bemerkte der Kranke, dass das Abnehmen des Hutes ihm schwer fiel und dass diese Bewegung ein vorübergehendes Zittern im Oberarm zur Folge hatte. Gleichzeitig klagte er über Schmerzen im Ellenbogengelenk, welches sich allmälig aber unaufhaltsam dermassen krümmte, dass er schon im November nicht mehr im Stande war den Vorderarm auszustrecken. Der Versuch dies zu thun war zwar nicht ohne Erfolg, gelang aber nur bis zu einem gewissen Grade und rief krampfhafte Zuckungen in dem Arme hervor. Dieser erlahmte immer mehr, magerte ab und konnte fast gar nicht gebraucht werden. Das Leiden wurde jetzt für Gelenk-Rheumatismus gehalten und mit Schwefelkalium-Bädern und dem inneren Gebrauche von Kali jodatum behandelt; auch wurden abwechselnd Vesicantien, Jodtinctur und flüchtige Einreibungen in der Gegend des Schulter- und Ellenbogengelenkes angewandt, ohne das Leiden im Fortschreiten aufzuhalten. Die Gebrauchs-

fähigkeit des Armes nahm dermassen ab, dass Patient sich der linken Hand bei dem Essen bedienen musste.

Im Mai 1855 wurde mir der Kranke vorgestellt und bot folgende Erscheinungen dar:

Er war kräftig constituirt, gut genährt und von gesundem Aussehen. Die rechte Schulter war ein wenig gesenkt, der Vorderarm und die Hand flectirt und pronirt, der untere Winkel des Schulterblattes den Dornfortsätzen um einen halben Zoll genähert und um eben so viel nach oben hin gewichen, der Spinalrand des Schulterblattes stand vom Thorax ab und verlief von oben und aussen schräg nach unten und innen. Wenn man die Schulter des Kranken nach hinten drängte, fühlte man deutlich, dass die rechte einen geringeren Widerstand darbot als die linke. Aus diesen Symptomen konnte man schon auf eine Verringerung der Spannkraft in dem rechtseitigen M. serratus anticus major schliessen. Die rechte Seitenwand des Thorax erschien flacher als die linke, die rechte Schulter nur wenig abgemagert, der Umfang des Oberarmes hingegen um einen halben Zoll geringer als an der linken Seite. Durch die violettroth gefärbten Hautdecken an der hinteren äusseren Seite des Oberarmes konnte man deutlich hindurchfühlen, dass der M. triceps welk und abgemagert war, während der M. biceps, straff gespannt, mit den normal gefärbten Hautdecken einen Vorsprung bildete. Der M. rhomboideus der rechten Seite und die hinteren Bündel der oberen Hälfte des Trapezius waren mässig gespannt. Die Haut verrieth die normale Sensibilität, die Palpation der Muskeln wurde im M. triceps weniger deutlich empfunden als im biceps. Sobald die active Erhebung des Oberarmes nach aussen sich dem rechten Winkel näherte, wurde sie unsicher und schwankend, die Schulter senkte sich noch mehr und die Entfernung des Spinalrandes des Schulterblattes vom Thorax nahm dermassen zu, dass eine ziemlich tiefe Grube sich hinter jenem Rande bildete. In diesem Grade der Abduction vermochte der Kranke den Arm nur einige Augen-

blicke zu erhalten, dann liess er ihn wieder herabsinken. Ueber den rechten Winkel hinaus konnte er ihn auch mit der grössten Anstrengung nicht erheben, während die passive Beweglichkeit nach dieser Richtung hin Nichts vermissen liess. Der Beugungswinkel im Ellenbogengelenk betrug 90°. Versuchte der Kranke den Vorderarm zu strecken, so geschah dies unter Zuckungen, welche im M. biceps und triceps rasch mit einander abwechselten, in dem letzteren jedoch sehr schwach und auch auf einzelne Bündel beschränkt erschienen. Er umfasste dabei fast unwillkürlich mit der linken Hand den Oberarm und contrahirte offenbar die Extensores carpi und den Anconaeus quartus, um die fehlende Kraft des Triceps zu ersetzen und dem contrahirten Biceps ein Gegengewicht zu bieten. Auf diese Weise konnte er den Vorderarm bis zu einem Winkel von 100° ausstrecken, wodann aber schon nach kaum einer Minute unter einer ruckenden Bewegung der frühere Grad der Beugung wieder angenommen wurde. Unterstützte der Kranke den Oberarm nicht, so waren seine Versuche, den Vorderarm zu strecken, fast ganz erfolglos. Er konnte ihn leicht noch mehr flectiren, aber selbst hier war die Unzulänglichkeit der Extensions-Kraft ersichtlich, denn, wenn der Beugungsversuch aufhörte, sank der Vorderarm mehr durch die eigene Schwere als durch eine active Bewegung in seine frühere Lage zurück. Die passive Extension ging bis zu einem Winkel von 100° leicht von Statten, wurde aber alsdann so schmerzhaft, dass der Kranke, auf den M. biceps und brachialis internus hinweisend, laut schrie, man zerreisse ihm das Fleisch. Ich konnte desshalb den Streckversuch nicht weiter fortsetzen. Der Contour der Knochen des Ellenbogengelenkes war normal, Flüssigkeit in diesem nicht angesammelt. Die electromuskuläre Contractilität des Serratus anticus major und Triceps brachii war auffallend schwach und nur auf einige Bündel beschränkt. — Der Radial- und Ulnarpuls war eben so kräftig als an dem linken Vorderarme.

Um mich von der Beschaffenheit des Ellenbogengelenkes und namentlich von dem Vorhandensein etwaiger Adhäsionen zu überzeugen, chloroformirte ich den Kranken. Sobald Empfindungslosigkeit eintrat, konnte ich den Vorderarm vollkommen extendiren, wobei das Zerreissen von Adhäsionen oder verkürzten Fascien ein deutlich hörbares Geräusch verursachte. Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass krampfhafte Veränderungen in dem Ellenbogengelenke nicht vorhanden waren und dass der Vorderarm innerhalb eines rechten und gestreckten Winkels sich vollkommen leicht beugen und strecken liess, brachte ich ihn in einen Winkel von 110°, umgab die ganze Extremität mit einer wollenen Binde, führte über diese angefeuchtete Gipsbinden und hing den Arm in einer Mitella auf.

Als der Kranke aus der Narcose erwachte, klagte er über brennende Schmerzen an der vorderen Seite des Oberarmes, welche erst an dem folgenden Tage nachliessen, bis dahin jedoch nicht so heftig waren, dass sie die Entfernung des Verbandes geboten hätten. Vierzehn Tage später nahm ich diesen ab. Das Aussehen der Extremität hatte sich nicht geändert, die passive Beweglichkeit des Ellenbogengelenks war vollkommen und schmerzlos wie die active Flexion, dagegen erschien die active Extension weder energischer noch ergiebiger als vor dem Brisement forcé, denn der Vorderarm gelangte in die, allerdings jetzt vollkommene, gestreckte Position hauptsächlich dadurch, dass der Kranke ihn herunterfallen liess. Er musste jetzt eine Reise antreten, von welcher er erst nach acht Tagen zurückkehrte. Schon in den ersten Tagen nach der Entfernung des Verbandes konnte er es nicht verhindern, dass der Vorderarm sich allmälig in diejenige Position zurückbegab, welche er vor der Operation eingenommen hatte. Ich vermochte ihn aber leicht auszustrecken, ohne dem Kranken Schmerzen zu verursachen. Der M. biceps sprang kaum merklich vor und war nichts weniger als straff gespannt. Von ihm

konnte die fehlerhafte Stellung des Vorderarmes nicht bedingt sein. Diese hing jetzt vielmehr von dem M. brachialis internus, supinator longus, flexor carpi radialis und pronator teres ab, welche, in Folge der ausbleibenden Gegentraction der Vorderarmstrecker, jetzt um so deutlicher in Contractur traten, als der M. biceps nach der Durchschneidung seine frühere Spannkraft noch nicht wieder erlangt hatte.

Von nun an wurde der M. triceps und serratus anticus major täglich 10 Minuten hindurch dem Inductionsstrome ausgesetzt, die äussere und hintere Seite des Oberarmes und die rechte Seitenwand des Brustkastens Morgens und Abends mit einer Mischung aus Mixtura balsamico-oleosa mit einigen Tropfen Senfspiritus kräftig eingerieben. Schon nach der ersten Sitzung versicherte der Kranke, dass er mehr Kraft in dem Arme spüre, doch hielt dies Gefühl ungefähr nur eine halbe Stunde an. Nach 14 Tagen konnte er während der Sitzung den Vorderarm gänzlich, nach derselben aber nur in beschränktem Masse ausstrecken. Der M. serratus anticus major erholte sich früher als der Triceps brachii. Vier Wochen nach dem Beginne der Sitzungen vermochte der Kranke mit der rechten Hand nicht nur den Löffel nach dem Munde zu führen, sondern auch den Hut abzunehmen, ohne den Kopf vorzubeugen; auch nahm das Schulterblatt (und somit natürlich auch das Schulterdach) jetzt seine normale Stellung ein und die Contractur des M. rhomboideus und der hinteren Bündel der oberen Hälfte des Trapezius so wie die Abflachung der rechten Seitenwand des Brustkastens war verschwunden. Die Fähigkeit den Vorderarm kräftig auszustrecken erlangte der Kranke erst sechs Wochen nach dem Beginne der Sitzungen. Inzwischen, aber erst von der vierten Woche an, hatte die Haut des Oberarmes die gesunde Farbe und der M. triceps ein umfängliches Volumen und eine derbere Consistenz angenommen. Das Gefühl der Kälte, über welches der Kranke früher öfter geklagt hatte, stellte sich nicht mehr ein.

Ich setzte die Electrisirung im Ganzen zehn Wochen, zuletzt einen Tag um den anderen, fort und entliess den Patienten völlig geheilt. Der normale Umfang des Oberarmes war erst ungefähr nach einem halben Jahre erreicht. Ein Recidiv der einen oder anderen Krankheitserscheinung hat sich bis jetzt nicht gezeigt.

Beobachtung Nr. 8.

Traumatisch-rheumathische Myopathie. Fortschreitende Atrophie und Lähmung der M. M. interossei, abductor pollicis longus und brevis, extensores carpi et digitorum, anconaei und deltoideus. Myopathischer Schreibekrampf. — Anwendung des Inductionsstromes. — Heilung.

Ein bis dahin gesundes Mädchen von 29 Jahren, Rosalie R., hatte sich bei dem Ausringen der aus dem heissen Wasser kommenden Wäsche mehr als sonst angestrengt. Als es darauf mit den Händen in kaltes Wasser fuhr, um die Wäsche zu spülen, fühlte es plötzlich eine Erlahmung in der rechten Hand und ein schmerzhaftes Ziehen in dem rechten Vorderarm, welche es unfähig machten die Arbeit fortzusetzen. In den nächsten 24 Stunden wurde die Kranke von reissenden Schmerzen in dem ganzen Arme dermassen gequält, dass sie nicht schlafen konnte und öfter laut aufschrie. Als ich sie hierauf sah, war der rechte Vorderarm und Handrücken lebhaft geröthet, geschwollen, heiss auzufühlen und äusserst empfindlich gegen Berührung. Weder die Gelenke noch die Lymphgefässe schienen afficirt zu sein. Die Kranke fieberte lebhaft und klagte über häufiges Frösteln am ganzen Körper, auch über ein Gefühl von Kraftlosigkeit und Eingeschlafensein in der rechten Hand, namentlich in den Fingern und im Vorderarm. Sie hielt diese Theile in flectirter Lage und empfand ein Gefühl von Steifheit, wenn sie sie extendirte. Diese Erscheinungen und die Veranlassung des Leidens liessen mich befürchten, dass

ausser der Entzündung der Haut und des subcutanen Bindegewebes auch eine solche in den Muskeln sich etablirt habe. Bluterguss oder sonstige Zeichen einer Muskelzerreissung waren nicht vorhanden. Ich verordnete Schröpfköpfe, kalte Fomente, Mitella und Ruhe. Unter der Anwendung von Calomel, grauer Salbe, ferner von Lokalbädern und Breiumschlägen wichen in den folgenden acht Tagen die Röthe; Geschwulst und Empfindlichkeit gegen Berührung, so wie das Frösteln und Fieber. Nur klagte die Kranke noch über ein Gefühl von Taubsein in der Hand und dann und wann über Prickeln und flüchtige Stiche im Vorderarme, auch empfand sie noch einen, wenn auch unbedeutenden, Grad von Steifigkeit bei der Extension der Hand und Finger. Sie wurde jedoch hierdurch so wenig belästigt, dass sie sich der weiteren Behandlung entzog. In den nächstfolgenden sechs Wochen nahmen die zuletzt genannten Erscheinungen nach und nach zu, die Kranke fühlte sich genöthigt, die Finger flectirt zu halten, weil es sie eine gewisse Anstrengung kostete sie gerade zu strecken. So oft sie letzteres that, bemerkte sie eine sich steigernde Kraftlosigkeit und Unsicherheit in der Hand. Beim Anfassen und Festhalten von Gegenständen stellte sich Zittern ein, welches einige Male so stark war, dass diese ihr aus der Hand fielen. Diese Wahrnehmung machte sie besonders beim Schreiben. Die ersten Worte kamen wohl zu Stande, wenn auch mit Mühe, alsdann aber traten schwankende, zitternde Bewegungen des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers unter rasch und unregelmässig abwechselnder Extension und Flexion ein, bis die Kranke die Feder fallen liess, oder, was bei forcirtem Festhalten zu geschehen pflegte, diese mit einer schnellenden Bewegung fortschleuderte. Liess sie sodann die Hand ausruhen, so vermochte sie wieder einige Worte zu schreiben. Aehnlich verhielt es sich mit dem Nähen und Stricken. Bald konnte die Kranke die Hand nur dann gebrauchen, wenn sie den Vorderarm mit der linken Hand stützte. Sieben Wochen

nach dem ersten Krankheitsanfalle wurde sie des Nachts durch reissende Schmerzen aus dem Schlafe geweckt, welche von der rechten Schulter bis nach dem Ellenbogen sich verbreiteten und mit einem Gefühl von Erlahmung in dem ganzen Arme gepaart waren. Unter der Anwendung eines Dampfbades und Einreibungen mit Linimentum ammon.-camphoratum verloren sich die Schmerzen in den nächsten zwei bis drei Tagen. Doch bemerkte die Kranke, dass der Arm kraftlos blieb und es ihr schwer wurde ihn gerade zu strecken und zu erheben. Vier Wochen später nahm sie eine Abmagerung des Armes wahr. Als ich die Kranke jetzt wiedersah, fand ich folgende Erscheinungen:

Der Oberarm stand in Adduction und ein wenig in Pronation, der Vorderarm und die Hand waren flectirt und pronirt, die Finger einander genähert und in allen Gelenken gebeugt, in ihren Mittelhandgelenken hingegen extendirt. Die Configuration der Hand und Finger war klauenförmig, die Gegend der mittleren Bündel des M. deltoideus, die Streckseite des Vorderarmes und die ganze Hand erschienen abgemagert und welk; die Zwischenräume zwischen den Metacarpalknochen, besonders zu beiden Seiten des Os metacarpi digiti medii, eingesunken und breiter als an der gesunden Hand, der M. pectoralis major gespannt. Die Haut der Hand war violettroth gefärbt und kühl, diejenige in der Gegend des Deltoideus schwielig verdickt, jedoch leicht verschiebbar. Ein tieferer Druck erzeugte in der zuletzt genannten Gegend, noch mehr aber an der hinteren Seite des Vorderarms, eine schmerzliche Empfindung, welche als Gefühl von Wundsein von der Kranken bezeichnet wurde; sonst war die Sensibilität überall normal.

Die Erhebung des Oberarmes nach vorn und hinten war nur wenig erschwert, in ziemlich hohem Grade dagegen war es die Abduction bis zum rechten Winkel, weil die mittleren Bündel des Deltoideus eine viel intensivere Ernährungsstörung erfahren hatten als die vorderen

und hinteren. Sobald die Kranke die Abduction des Oberarmes auszuführen versuchte, verrieth sich einestheils das Kampfspiel zwischen der mittleren Partie des Deltoideus und dem, in Folge ihrer unzulänglichen Spannkraft contrahirten, M. pectoralis major, anderntheils kamen unzweckmässige, synergisch auf die Erhebung des Oberarmes gerichtete, Contractionen in der vorderen und hinteren Partie des Deltoideus und in dem M. serratus anticus zu Tage, wobei der Oberarm bald nach hinten, bald nach vorn hin schwankte und das Schulterblatt eine schaukelnde Bewegung ausführte.

Wenn die Kranke die Hand oder Finger strecken wollte, dauerte es einige Augenblicke, ehe überhaupt eine Spur dieser Bewegung sich verrieth, alsdann traten fibrilläre Zuckungen in den bethätigten Muskeln (Extensores carpi et digitorum, interossei und lumbricales) ein und endlich erfolgte die intendirte Streckung, unter meist ruckenden Bewegungen, bis zu einem gewissen Grade, über welchen hinaus nur noch passive Streckung möglich war. Der rechte Daumen war mit der Volarfläche nach hinten und innen gewandt und dem Zeigefinger genähert. Die Kranke konnte den Daumen nicht abduciren, obwohl ich ihn leicht in dieser Richtung entfernen konnte; liess ich jedoch hiermit nach, so näherte er sich sofort wieder dem Zeigefinger (Lähmung des M. abductor pollicis longus und brevis). Der Daumenballen war sehr atrophisch und welk. Aehnliche, aber viel weniger intensive, Erscheinungen wie die Muskeln der Hand boten die Streckmuskeln des Vorderarmes und der Deltoideus dar, sobald die Kranke sie zur Contraction veranlasste. Diese war übrigens in dem obengenannten Muskel schmerzhaft.

Alle diese Erscheinungen zeigten eine geringere Intensität, wenn die Kranke den Arm aufstützte, fibrilläre Zuckungen waren alsdann gar nicht und Muskelschwanken erst bei forcirten Bewegungsversuchen wahrzunehmen.

Das Schreiben war jetzt viel beschwerlicher als früher, das Nähen und Stricken ganz unmöglich. Wenn

die Kranke sich ernstlich bemühen wollte die betreffenden Instrumente zweckmässig zu handhaben, zeigten sich nicht nur die oben angegebenen Erscheinungen am Daumen, Zeige- und Mittelfinger, sondern es traten auch Muskelzuckungen am Vorder- und Oberarm ein, welche dann und wann solche Bewegungen in den Gelenken zur Anschauung brachten, wie man sie wohl bei der Chorea beobachtet. — Die Einwirkung der Electricität äusserte sich zwar, rücksichtlich der Empfindung und Zuckungen, schwächer als an dem gesunden Arme, blieb aber nirgends aus.

Die Kranke wurde täglich electrisirt, ausserdem wurde ihr verordnet, den Arm zu bürsten und zu massiren und durch die entsprechenden gymnastischen Uebungen die geschwächten Muskeln zu bethätigen. Die Erscheinungen der Besserung liessen nicht lange auf sich warten und äusserten sich am lebhaftesten in der ersten auf das Electrisiren folgenden Stunde, öfter auch noch in den beiden nächsten Stunden. Die Kranke bemerkte schon in den ersten Tagen, dass das Gefühl der Schwäche und des Abgestorbenseins in der Hand sich verlor. Vierzehn Tage nach dem Beginne der Kur vermochte sie die Extensionsbewegungen, wenn auch mit Anstrengung und in einer immer noch geringen Excursion, exact auszuführen, ohne dass fibrilläre Zuckungen oder Muskelschwanken eintraten. Man konnte die Zeit über bei dem Electrisiren deutlich wahrnehmen, wie bei gleicher Intensität des inducirten Stromes die Muskelcontraction immer kräftiger sich äusserte; ebenso versicherte die Kranke, dass sie diesen lebhafter als Anfangs empfand. Acht Tage später erschien die Abmagerung viel weniger auffallend, die Hautfarbe und Temperatur der Hand kam der normalen fast gleich. Die Infiltration an der äusseren Seite der Schulter verschwand. Die volle Restitution der Herrschaft über die Muskeln erfolgte zuerst bei den Bewegungen in dem Ellenbogengelenke, dann in der Schulter, dann in der Hand und zuletzt in den Fingern, unter

denen der Daumen seine Dienste am spätesten in vollkommenem Maasse leistete. Zehn Wochen nach dem Beginne der Kur war ein Unterschied zwischen den beiden oberen Extremitäten nicht mehr wahrzunehmen, nur die Muskeln des Daumenballens erschienen dünner als rechterseits, obwohl ihre Kraft Nichts zu wünschen liess. Ein Jahr später sah ich die Patientin wieder, die Heilung war bis dahin eine vollkommene.

Beobachtung No. 9.

Myopathia dyscrasica. Degeneration und Lähmung der Unterschenkelstrecker an beiden Oberschenkeln in Folge von Ileotyphus. Tod in Folge von Darmperforation.

Bei einem 16 Jahre alten Mädchen, Emma C., welches in dem dritten Lebensjahre an spitzwinkliger Kyphose des 3.—5. Brustwirbels gelitten, die Caries aber, bis auf die Defiguration der Wirbelsäule, seit dem 5. Lebensjahre völlig überwunden hatte, konnte ich selbst die Entwickelung der myoapathischen Lähmung in Folge eines Typhusanfalles beobachten. Als die Kranke sich an meine Klinik wandte, hatte sie diesen eben überstanden. Mehrere Tage nachdem die Diarrhöe aufgehört hatte, empfand die Kranke einige Male flüchtige, theils stechende, theils ziehende Schmerzen an der vorderen Seite bald des einen, bald des anderen Oberschenkels. Sie waren sehr mässig, gingen rasch vorüber, traten in 24 Stunden 1 — 2 mal ein und blieben auch wohl 3 — 4 Tage ganz aus. Im Verlaufe von 4 Wochen waren sie einem Gefühle von Eingeschlafensein gewichen, während die Sensibilität der Haut unversehrt blieb. Seit einigen Tagen hatten sich Zuckungen in den Beinen eingestellt, welche, nach Aussage der Umgebung, auch während des Schlafes, jedoch seltener als im Wachen, eintraten. Als ich die Kranke sah, fand ich die Kniee mässig flectirt, konnte sie aber, ohne ihr Schmerzen zu bereiten, gerade strecken. Sie

selbst vermochte dies nur noch bis zu einem gewissen Grade; wenn sie es versuchte, geschah es ruckweise, wobei sofort fibrilläre Zuckungen in den Streckmuskeln des Unterschenkels eintraten. Eine Abmagerung dieser Muskeln, eine veränderte Empfindlichkeit gegen das Betasten, oder Spuren von Gelenkleiden konnte ich nicht finden. Die electrische Sensibilität und Contractilität erschien in den genannten Muskeln beträchtlich verringert. Zwölf Tage nachdem ich die Kranke zum ersten Male gesehen hatte, wurde ich schleunig zu ihr gerufen. In der vorangegangenen Nacht, wenige Stunden nachdem sie eine ziemlich grosse Menge Kartoffeln verzehrt hatte, war sie unwohl geworden und verspürte einige Male Brechneigung. Des Morgens verschlimmerte sich das Befinden auffallend, die Kranke hörte nicht auf über Schmerzen im Bauche zu schreien. Es stellten sich alle Zeichen einer Darmperforation ein, die schon am Abende desselben Tages den Tod herbeiführte. Unter den zahlreichen, von den Typhusgeschwüren herrührenden, Narben des Dünndarmes waren einige noch nicht consolidirt. An der einen namentlich fand sich ein Geschwür von dem Umfange eines Silbergroschens. Es lag in dem mittleren Drittheile des Jejunum, drang bis gegen den Peritonälüberzug ein und zeigte eine Perforation in Form eines, etwa vier Linien langen, Risses. Durch diesen hatte eine grosse Menge Gas und Speisebrei den Weg in die Bauchhöhle genommen und eine Peritonitis erzeugt. Die Streckmuskeln des Unterschenkels zeigten einzelne Bündel, an denen man, ausser einer mässigen Durchfeuchtung und intensiveren Röthung, eine krankhafte Veränderung nicht wahrnehmen konnte, während andere blässer, mehr gelblich, gelbröthlich gefärbt und auffallend weich und leicht zerreissbar erschienen. In den letzteren fanden sich in dem interstitiellen Bindegewebe zahlreiche kleine Blutergüsse von der Grösse eines Nadelkopfes bis zu der einer Linse und von augenscheinlich verschiedenem Datum. In der Umgebung mancher dieser Blutergüsse, hier

und da auch von ihnen entfernt, zeigten sich kleine Abscesse, welche theils frischen, theils eingedickten Eiter enthielten und höchstens den Umfang eines Hanfkornes erreichten. Die Septa und das interstitielle Gewebe waren serös infiltrirt und erweicht. Die Primitivbündel erschienen stellenweise auffallend verdickt, häufig zertrümmert, und zeigten zahlreiche intensiv gelb, selbst röthlich gefärbte, längliche Kerne und eine feine, moleküläre Masse, welche viel weniger durch Aether als durch Essigsäure gelöst wurde. An mehreren Stellen waren die feineren Gefässe durch rothe, mannigfaltig verunstaltete Blutkörperchen ausgedehnt, theils in der Nähe der genannten Blutergüsse, theils von ihnen entfernt. Die Venen waren sehr blutreich. In dem rechten M. cruralis hatten mehrere feine Gefässe verdickte, gelockerte Wandungen, welche deutlich mit Fettkörnchen besetzt waren. Während einige von den feineren Nerven, welche ich untersuchte, sich normal verhielten, zeigten andere innerhalb der, stellenweise verdickten und von feinkörnigem Fett durchsetzten, Scheiden zahlreiche schmale, längliche Kerne zwischen den ungewöhnlich weit von einander entfernten Nervenfasern. In den Gefässen und Nerven der höheren Ordnung konnte ich innerhalb der Muskeln solche Veränderungen wie in den Verästelungen nicht wahrnehmen. Die Nervenstämme, das Rückenmark und Gehirn boten nichts Bemerkenswerthes dar. Milz vergrössert, sehr blutreich, mit auffallend stark entwickelten, weissen Körperchen. Rechte Niere sehr blutreich, ebenso die Leber, deren Zellen von Fetttröpfchen erfüllt waren. Das Blut war überall sehr dunkel und dünnflüssig; es fanden sich nur spärliche, blasse, lockere Gerinnungen vor.

Beobachtung No. 10.

Dyscrasische Myopathie. Progressive Atrophie und Lähmung der Muskeln des rechten Armes, des linken Beines, des Halses, des Kehlkopfes, der Zunge und des Zwerchfelles — nach einem Cholera-Anfalle. Myopathische Luxation in dem linken Kniegelenke. Myopathischer Pes varus. — Tod durch Bronchialcatarrh.

Charlotte F., geboren im Jahre 1805 von gesunden Eltern, erinnerte sich nicht, dass eines ihrer vier Geschwister oder sie selbst in der Jugend krank gewesen wäre. 1820 litt sie an Bleichsucht, welche auch nach dem Eintreten der Menstruation fortdauerte und erst nach 9—10 monatlicher Dauer und nach sorgfältiger ärztlicher Behandlung verschwand. Die Menses stellten sich fortan regelmässig ein und währten 5—6 Tage. 1827 verheirathete sich die F. und gebar bis zu dem, sieben Jahre später an Lungenschwindsucht erfolgten, Tode ihres Mannes leicht und rechtzeitig zwei Knaben und zwei Mädchen, welche sich einer guten Gesundheit erfreuten. Die ganze Zeit über liess das Befinden der F. Nichts zu wünschen. Auch als Wittwe lebte sie unter Verhältnissen, welche ihre Gesundheit nicht beeinträchtigten; die Wohnung war trocken, die Kost zweckmässig, die Beschäftigung bestand in der Hausführung. 1846 trat die Menstruation unregelmässig ein und blieb bald ganz aus. Die Frau fühlte sich wohl und kräftig, bis sie 1849 von der epidemischen asiatischen Cholera befallen wurde. Die Wadenkrämpfe sollen während des Anfalles sehr heftig und die Stuhlentleerung sehr erschöpfend gewesen sein. Ihm folgte ein Choleratyphoid, welches die Kranke vier Wochen an das Bett fesselte. In den nächsten drei bis vier Wochen fühlte sie sich noch dermassen entkräftet, dass sie nur einige Schritte zu gehen und im Bette nur mit Anstrengung sich von einer Seite auf die andere zu legen vermochte. Nach und nach erholte sie sich indess, nur trat leicht Ermüdung ein und die Stimme klang schwächer als vor dem Choleraanfalle. Als die

Kranke ihre frühere Beschäftigung wieder aufgenommen hatte, bemerkte sie von Zeit zu Zeit, dass die Gegenstände ihr aus der rechten Hand fielen, wenn sie nicht, die zunehmende Kraftlosigkeit gewahrend, die linke Hand rasch zur Hülfe nahm. Nach und nach krümmten sich die Finger der rechten Hand und konnten von der Kranken nicht gerade gestreckt werden. Zu einer immer deutlicher werdenden Abmagerung des rechten Armes gesellten sich im Jahre 1850 zeitweise auftretende Zuckungen in den unteren Extremitäten, vornehmlich in der linken, welche bisweilen so kraftlos war, dass sie den Dienst versagte. Ereignete sich solches beim Gehen, so konnte die Kranke dieses Bein nicht von der Stelle bringen, verlor die Sicherheit der Haltung und musste sich auf den nächststehenden Gegenstand stützen, um nicht umzufallen. Die Zuckungen stellten sich bald auch dann ein, wenn die Kranke ruhig im Bette lag, und nahmen besonders während und nach den verschiedenen Anfällen von Diarrhoe zu, welche seit dem Choleratyphoid von Zeit zu Zeit sich einstellten und gewöhnlich nicht länger als einen Tag anhielten. Nach einem solchen Anfalle im Frühjahre 1851 glaubte die Kranke sich einige Tage schonen und das Bett hüten zu müssen, theils weil das Gehen in der letzten Zeit ihr beschwerlicher fiel als früher, theils weil sie in der rechten Nackenhälfte reissende Schmerzen empfand, die, wenn der Hals auf dem Kissen aufruhte, sich milderten. Als die Kranke das Bett wieder verliess, hatte sie Mühe, den Kopf gerade zu halten, es that ihr wohl, ihn nach links und vorn zu neigen. Auch hatte die Kraftlosigkeit in dem, mittlerweile sehr abgemagerten, linken Beine dergestalt zugenommen, dass die Kranke bald wieder das Bett aufsuchte. Schon nach einigen Tagen klagte sie über Schmerzen in dem linken Kniegelenke, welches sich in Flexion stellte. Die Schmerzen der rechten Nackenhälfte setzten sich bald auf die linke fort. Im Herbst 1851 klagte die Kranke, auch wenn es im Zimmer sehr warm war, öfter über

Frösteln und verrieth eine so grosse Empfindlichkeit gegen eine niedere Temperatur der Luft, dass sie, wenn zufällig eine solche vorhanden war, Schüttelfrost bekam. Einige Monate später stellten sich Schlingbeschwerden eigenthümlicher Art ein. Die Deglutitionsbewegungen verursachten zwar keinen Schmerz, förderten aber den Bissen nur mühsam in die Speiseröhre hinunter. Sein Verweilen in dem Schlundkopfe hatte Würgen und bisweilen einen Hustenanfall zur Folge. Instinctmässig fuhr die Kranke bald bei solchen Anfällen mit dem Zeigefinger der linken Hand in den Schlund, um die Bissen nach unten zu stossen. Der Husten war ganz besonders lästig und erschöpfte sie weit mehr, als man von seiner nicht übermässigen Heftigkeit hätte erwarten sollen. Seit dem Spätsommer 1852 litt sie an Kurzathmigkeit, welche ein längeres Liegen verbot, dadurch den Schlaf störte und durch den zeitweise sich einstellenden Husten so gesteigert wurde, dass die Kranke einige Male zu ersticken fürchtete. Sie glaubte, „eine Geschwulst im Halse" zu haben, wesshalb sie sich im November 1852 an meine Klinik wandte. Als ich die Kranke in ihrer Behausung aufsuchte, fand ich folgende Erscheinungen:

Sie sass im Bette, den Kopf mit der linken Hand stützend, während der Ellenbogen auf über einander gelegten Polstern ruhte. Der Körper war im Ganzen noch ziemlich gut genährt, nur die rechte Gesichtshälfte, der Nacken, namentlich dessen rechte Hälfte, das Trigonum colli anterius, der rechte Arm und das linke Bein waren sehr abgemagert. Die genannten Theile erschienen kühler, welk, mehr oder weniger violett gefärbt. Die rechte Gesichtshälfte hatte ein so erschlafftes Aussehen und verrieth ein so geringes Mienenspiel, dass man an eine Paralyse des Nervus facialis hätte denken müssen, wenn nicht die betreffenden Muskeln noch dem Willen der Kranken gehorcht hätten. Sobald diese den Kopf nicht stützte, sank er vorn über und zwar so, dass der Zitzenfortsatz des linken Schläfenbeines sich dem Sternalende

des Schlüsselbeines näherte. Auch hier war die Willensherrschaft noch nicht erloschen, die Kranke vermochte mit Anstrengung den Kopf zu erheben, worauf aber sofort Muskelzuckungen an der hinteren und vorderen Seite des Halses auftraten und die Kranke mit einem Gefühle, als ob der Kopf herunterfallen wollte, ihn wieder in seine frühere Lage zurücksinken liess. Der linke Kopfnicker war gespannt, aber noch dehnbar. Die rechte Hälfte des Kehlkopfes fühlte sich weicher an als die linke und war gegen den, übrigens nicht schmerzhaften, Fingerdruck so wenig resistent, dass sie sich gegen die Kehlkopfhöhle hin einbiegen liess, worauf sie jedoch sogleich die frühere Configuration annahm. Die Stimme war fast lautlos, die Kranke lispelte mit Anstrengung und musste sich, wenn sie einige Sätze gesprochen hatte, erst wieder erholen, bevor sie fortfahren konnte. Die linke Zungenhälfte war dünner und welker als die rechte und zeichnete sich durch eine violette Färbung aus. Die Muskelbewegung ging offenbar zum grössten Theile, wenn nicht ausschliesslich, in der rechten Zungenhälfte vor sich. Dies leuchtete namentlich dann ein, wenn die Kranke beide Seitenhälften der Zunge zu erheben und einander zu nähern versuchte, wobei nur die rechte Hälfte folgte. Bei dem Vorschieben der Zunge neigte sich die Spitze nach links, was auf die alleinige Thätigkeit des rechten M. genioglossus, also auf die Lähmung des linken schliessen liess. Der weiche Gaumen erschien welk, der Schlundkopf erweitert, die Schleimhaut hier mit zähem Schleime bedeckt, hinter welchem sie eine bläuliche Farbe zeigte. Flüssigkeiten konnte die Kranke noch ziemlich gut schlucken, feste Speisen hingegen verursachten die oben angegebenen Beschwerden. — Die Respiration war oberflächlich und liess eine kräftige Contraction des Zwerchfelles vermissen, indem das Epigastrium bei der Inspiration, statt sich zu wölben, ein wenig einsank. Die Kranke fühlte oft das Bedürfniss tiefer Athem zu holen und suchte es

zum Theil dadurch zu befriedigen, dass sie die Schulterblätter einander näherte.

Die Abmagerung des rechten Vorderarmes war auffallender als die des Oberarmes. Die rechte Schulter stand um einen halben Zoll tiefer als die linke, in Folge der Erschlaffung der M. M. trapezius levator anguli scapulas. Trotz der weit fortgeschrittenen Atrophie des M. deltoideus sass der Humeruskopf gut im Gelenk. Die Contractionsfähigkeit dieses Muskels, so wie des, ebenfalls atrophirten, Pectoralis major war sehr gering. — Das Ellenbogengelenk war mässig flectirt, der M. biceps gespannt, aber ausdehnbar. Die Hand war pronirt und mässig flectirt, die Räume zwischen den Mittelhandknochen eingesunken und auffallend breit, die Finger sammt der Hand klauenförmig verbogen und fast gänzlich bewegungsunfähig. — Das linke Knie war im rechten Winkel flectirt und nur unter grossen Schmerzen und mit äusserst geringer Excursion streckbar; active Streckung war gar nicht möglich. Der nach aussen rotirte Unterschenkel war nach hinten, die bewegliche Kniescheibe auf den Condylus externus femoris luxirt. Der Fuss stand in der Position des Pes varus zweiten Grades; wenn die Kranke die Fusspitze senkte, folgte nur der äussere Fussrand.

Ueberall konnte man an den ergriffenen Muskeln fibrilläre Zuckungen unter den in den vorigen Krankheitsgeschichten erwähnten Umständen wahrnehmen.

Appetit, Verdauung, Sinnesthätigkeit, Geistesklarheit und Sensibilität, sogar der Geschmack, waren nicht gestört. Die Kranke hatte täglich ein Mal Stuhlgang und vier bis sechs Mal Urinentleerung; der von mir untersuchte Urin reagirte schwach alkalisch und zeigte ein an kohlensaurem Kalk auffallend reiches Sediment. Die Sphincteren boten keine Anomalie der Function dar. — Der Puls, ziemlich voll und weich, machte 70 Schläge in der Minute. Die physikalische Exploration wies ein mässiges Schleimrasseln an der hinteren Thoraxwand von

der dritten Rippe abwärts auf beiden Seiten, eine sonstige Abweichung aber weder in der Brust- noch Bauchhöhle nach.

Aus den Recepten ersah ich, dass die Kranke zu verschiedenen Zeiten nach dem Choleraanfalle Vinum stibiatum, Tinctura seminum Colchici, Tinctura Valerianae, Extractum Aconiti, Pulvis Doweri, Ratanha, Colombo und Trifolium fibrinum abwechselnd gebraucht hatte. Als die Schmerzen im Nacken aufgetreten waren, wurden Schröpfköpfe und Vesicantien angewandt. Auch hatte sich die Kranke einige Monate hindurch einen Tag um den anderen electrisiren lassen. Da sie von diesem Heilmittel keinen Erfolg wahrnahm, verweigerte sie dessen weitere Anwendung.

Ich konnte für die Kranke nichts weiter thun als die Expectoration erleichtern und verordnete deshalb Liquor Ammon. anisat. mit Syrup. Sachari. Die Expectoration ging in den nächsten Tagen leichter von statten, so dass die Kranke zwei Stunden und darüber liegen konnte, ohne durch den Husten zum Aufsitzen genöthigt zu werden. Bald nahmen die Athmungsbeschwerden aber wieder zu, das Schleimrasseln gewann an Intensität und Ausdehnung und am Morgen des 30. starb die Kranke nach kurzem Todeskampfe. Der Urin hatte bis dahin fortwährend die oben bezeichnete Beschaffenheit.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Obduction waren noch Spuren der Leichenstarre vorhanden, welche offenbar an dem rechten Arme und linken Beine geringer waren als an der gleichnamigen Extremität der entgegesetzten Seite. In dem M. trapezius und den tieferen Muskelschichten der rechten Seite des Nackens zeigte sich eine weit fortgeschrittene degenerative Atrophie, bei welcher bald eine fibröse, bald eine fettige Beschaffenheit prävalirte. Viel weniger ausgeprägt und nur auf einzelne Bündel beschränkt erschien jene Structurveränderung in der oberen Hälfte des linken M. trapezius und sternocleidomastoideus, in welchem letzteren die der Clavicular-

portion entsprechenden Bündel ganz normal beschaffen und nur ein wenig blässer als sonst waren. — Der Kehlkopf hatte eine scoliotische Configuration. Die rechte Hälfte der Cartilago thyreoidea war weicher und dünner als die linke. Die Glottis verlief schief von rechts und vorn nach links und hinten. Der linke Giesskannenknorpel neigte sich in die Stimmritze hinein. Das rechte Stimmband war erschlafft, das linke straff gespannt, der rechte M. cricothyreoideus, der rechte cricoarytaenoideus posticus atrophisch und fettig degenerirt, der linke cricoarytaenoideus lateralis und noch mehr der linke cricothyreoideus kräftig entwickelt, derb und voll. In dem M. arytaenoideus transversus zeigte im Gegentheil die linke Hälfte fettige Entartung und Schwund, während in der rechten eine krankhafte Veränderung nicht wahrgenommen werden konnte. Der untere Theil des Pharynx war divertikelartig erweitert, die Schleimhaut blutreich, das Muskelstratum meist von blassgelber Farbe und fettig degenerirt. — Die unteren Lungenlappen enthielten eine grosse Menge schaumigen Serums, die Bronchien, deren Schleimhaut blutreich war, zeigten sich hier und da cylindrisch erweitert und meist erfüllt von einer zähen, schleimigen, an fettig entarteten Epithelien reichen Flüssigkeit. In dem Herzbeutel fanden sich ungefähr zwei Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit vor. Die rechte Herzhälfte enthielt eine beträchtliche Quantität dunkeln Blutes, welches nur zum kleinsten Theile geronnen war. Die linke Herzhälfte erschien leer, die Muskulatur gut. Die fleischige Partie der rechten und linken Hälfte des Zwerchfelles war im Allgemeinen entfärbt, theils röthlich gelb, theils blassgelb, und in einem auffallenden Grade fettig degenerirt und verdünnt. Die Leber und Milz erschien sehr blutreich, das Blut hier wie überall sehr dunkel und dünnflüssig. In dem rechten Nierenbecken fanden sich Spuren von Catarrh vor. — An dem rechten Arm enthielt der M. deltoideus und das Caput longum tricipitis ebenso wie der Pectoralis major zahlreiche, theils röthlich gelbe, theils blassgelbe Partieen, in denen die

fettige Entartung geringere oder grössere Fortschritte gemacht hatte. Zwischen diesen Streifen lagen andere von normaler Structur, die sich in den übrigen Köpfen des M. triceps, in dem Brachialis internus, Pronator teres und Flexor carpi radialis durchgehends vorfand, während die übrigen Muskeln des Vorderarmes und der Hand theils in fibröses, theils in fettiges Gewebe umgewandelt waren und nur hier und da normale Bündel enthielten. — An dem linken Beine verhielt sich der M. quadriceps femoris fast ebenso wie die zuletzt genannten Muskeln. In dem M. gracilis zeigten nur einige Bündel in der Mitte und in dem M. biceps nur einige Bündel an verschiedenen Stellen ein ähnliches Verhalten, welches aber augenscheinlich einem niederen Grade der Entartung entsprach. Der M. poplitaeus war in ein dünnes, fibröses Stratum umgewandelt, in welchem nur noch die fettig degenerirten Sarcolemmaschläuche die Spuren der untergegangenen primitiven Muskelfasern verriethen. Die vordere Wand der Kniegelenkkapsel erschien ausgedehnt, weniger die hintere, die Ligamenta lateralia verdünnt und verlängert, das Ligamentum cruciatum von vielem Fett umgeben, auffallend atrophisch. Spuren von Gefässinjection zeigten sich weder an der Kapsel noch an den ebengenannten Bändern. Die Menge und Beschaffenheit der Synovia war normal. Der Knorpel an den vorderen zwei Drittheilen der unteren Gelenkfläche des Oberschenkelknochens bot eine Abweichung von der normalen Structur nicht dar. Das hintere Dritttheil stützte sich auf die überknorpelte Gelenkfläche des Caput tibiae. Die hier zusammenstossenden Knorpelpartieen waren stellenweise gelblich entfärbt, fettig degenerirt, und zeigten die bekannten kolossalen endogenen Zellen. — Der ganze Bauch des M. peronaeus longus, einige oberflächliche Bündel des Peronaeus brevis und der Extensor digitorum communis longus, fast bis zur Hälfte seines Dickedurchmessers, waren fettig degenerirt. Die Entartung der beiden letzteren Muskeln befand sich an deren Berührungsfläche mit

dem erstgenannten, in welchem das Muskelgewebe fast ganz untergegangen war. Der M. triceps surae war verkürzt, aber ebenso wie die übrigen Muskeln des Unterschenkels und Fusses, wenn auch blässer als sonst, von normaler Structur. — Die an der inneren Seite des Talus und Calcaneus gelegenen Bänder waren verkürzt und verdickt, die an der oberen und äusseren Seite befindlichen verlängert und verdünnt, beide Knochen in der bekannten Weise des Pes varus zweiten Grades verschoben und an denjenigen Stellen, an denen ihre Gelenkfläche nicht mehr gedeckt war, theilweise von Knorpel entblösst und von Narbenmasse besetzt, während sie an anderen Puncten, welche abnormerweise in die Articulation aufgenommen waren, abgeschliffen erschienen.

Was das Nervensystem anbelangt, so waren die Sinus in der Schädelhöhle mit dunklem, flüssigem Blute mässig angefüllt, das Gehirn, Rückenmark und die extramuskulären Nerven von normaler Beschaffenheit. Letztere wurde durch die sorgfältigste Untersuchung, mit unbewaffnetem Auge und mit dem Microskop, sowohl von Herrn Dr. Meckel als von mir constatirt. Innerhalb der fettig degenerirten Muskelpartieen erwiesen sich nur spärliche Nervenzweige, meist vor der Verästelung, unversehrt; in dieser hingegen fanden wir innerhalb der fettig entarteten Nervenscheiden, zwischen den auseinandergedrängten Nervenfäden, ganz ähnliche Kerne wie in den feineren Nervenästen der Oberschenkelmuskeln bei Emma C. (S. 47). Auch war die Wandung des einen oder anderen feinen intramuskulären Gefässes fettig degenerirt, wenn auch augenscheinlich viel weniger als die primitiven Muskelfasern.

Beobachtung Nr. 11.

Erbliche Myopathie. Atrophie und Lähmung der oberen Hälfte des M. trapezius und der Scaleni der linken Seite, beginnende Atrophie und Lähmung der M. M. intercostales der rechten Seite. Myopathisches Caput obstipum, Contractur des rechten M. sternocleidomastoideus. — Anwendung des Inductionsstromes. Besserung. Unterbrechung der Kur.

Henriette S., Schlosserfrau, geboren den 21. Februar 1819, war in ihrer Jugend immer gesund und seit ihrem 16. Lebensjahre regelmässig menstruirt. Bis zum 23. Lebensjahre lebte sie auf dem Lande und seitdem in Berlin. Sie verheirathete sich im Alter von 34 Jahren, gebar ein Jahr später rechtzeitig ein Mädchen und abortirte in jedem der beiden folgenden Jahre in dem sechsten oder siebenten Monate der Schwangerschaft. Als sie das letzte Mal vorzeitig niederkam, gebar sie ein todtes Zwillingspaar. — Zwei Jahre vor ihrer Verheirathung litt sie, ohne bekannte Veranlassung, an reissenden Schmerzen in der rechten Hälfte des Kopfes und des Nackens, welche bis auf die gegenwärtige Zeit sehr häufig wiederkehrten. Bald nach dem Auftreten dieser Schmerzen hatte die Kranke ein Gefühl von Schwäche im Nacken, es that ihr wohl, wenn sie den Kopf nach der rechten Seite neigte, der nach einigen Monaten immer nur mit einer gewissen Anstrengung gerade gerichtet werden konnte. Später klagte die Kranke über ein schmerzhaftes Gefühl in der linken Seite des Halses, „als ob unter der Haut die Theile zu nicht wären“. Von Zeit zu Zeit stellten sich auch Zuckungen im Nacken ein, die aber nie lange anhielten. Die Kranke wandte Vesicantien, stärkende Einreibungen und Räucherungen an. Zur Zeit der Verheirathung hatte sich der Zustand dermassen gebessert, dass sie den Kopf aufrecht hielt, aber leicht ermüdete. Nach der ersten Niederkunft litt sie an grosser Erschöpfung der Kräfte, die aufrechte Haltung des Kopfes wurde von Neuem erschwert und zwar mehr als früher, so dass die Kranke ihn von nun

an immer nach der rechten Seite und zugleich nach vorn überhängen liess. Nach jeder Niederkunft wurde das Leiden schlimmer, nach der zweiten stellten sich öfter Krämpfe und ein fortdauerndes Gefühl von Schwäche in dem rechten Beine ein. Im Sommer 1855 wurde sie von einem hiesigen Arzte 24 Mal, Anfangs 1 Mal täglich, später einen Tag um den anderen an der linken Seite des Halses und der anstossenden Nackenhälfte electrisirt. Diese Kur fiel in die erste Zeit der Schwangerschaft und wurde desshalb von der Kranken unterbrochen. Seit der dritten Niederkunft, welche im November 1855 erfolgte, fühlte die Kranke öfter eine Schwäche der Brust, Beklemmung beim Athmen und krampfhafte Zuckungen an der vorderen Wand. Die Arme ermüdeten leicht und magerten so wie der Oberkörper ab. Das Gefühl der Kraftlosigkeit im Nacken steigerte sich auffallend, es stellten sich öfter Krämpfe ein, welche den Kopf in schnellen und kurzen Schwingungen von rechts und vorn nach links und hinten bewegten, einige Augenblicke, höchstens eine oder zwei Minuten anhielten und namentlich immer dann eintraten, wenn die Kranke sich anstrengte. Mit kurzen Unterbrechungen hatte sie ein schmerzhaftes Gefühl von Wundsein unter der Haut in der linken Hälfte des Nackens und von Frösteln hier sowohl als an der vorderen Fläche des Brustkastens. Auch war sie jetzt gegen Zugluft und Kälte ausserordentlich empfindlich. Sie musste den Kopf durch eine steife Halsbinde oder an eine Lehne stützen oder mit dem linken Arme von hinten her umfassen und aufrecht halten, weil sie sonst ein Gefühl hatte, als ob sie den Kopf verlieren sollte, und das Vornüberhängen desselben für sie schmerzhaft war. Wenn sie aus einem längeren Schlafe erwachte oder sonst ausgeruht hatte, fühlte sie sich überhaupt erleichtert und konnte besonders den Kopf besser bewegen.

Am 24. Mai 1856 kam die Kranke nach meiner Klinik. Bei der Aufnahme der Anamnese erfuhr ich ausser dem eben Mitgetheilten noch, dass ihre Mutter im 45 sten

Lebensjahre über heftige Schmerzen in dem rechten Beine klagte, welches rasch abmagerte und erlahmte, so dass sie seitdem das Bett hüten musste. Nach einigen Monaten stellten sich schmerzhafte Zuckungen an dem Brustkasten, andauernde Beklemmung beim Athmen, Aphonie und auffallende Abmagerung des Oberkörpers ein. Einige Tage vor dem Tode, welcher im 46. Lebensjahre erfolgte, zeigte der mühsam expectorirte Auswurf eine blutige Beimischung. Es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, dass es sich hier um eine Lähmung und Atrophie der Muskeln handelte, welche an dem rechten Beine sich zuerst bemerklich machte und über den Thorax und Kehlkopf sich verbreitete. Der Tod erfolgte wahrscheinlich an hypostatischer Pneumonie. Die drei älteren Kinder, zwei Töchter und ein Sohn, leben noch und haben bis jetzt keine Spur eines ähnlichen Leidens verrathen. Nur die jüngste Tochter, die hier in Rede stehende Kranke, blieb nicht verschont. Ihr Leiden erweist sich demnach als ein erbliches. Es bestand in einer myoatrophischen Lähmung der oberen Hälfte des linken M. trapezius und der linkseitigen Scaleni. In dem Bereiche dieser Muskeln war die Haut kühler; wenn man sie mit einem kalten Gegenstande berührte, traten fibrilläre Zuckungen ein. Sie selbst fühlten sich welk, schlaff und verdünnt an und zeigten eine geringere electromuskuläre Contractilität als die gleichnamigen Muskeln der rechten Seite. Die Haltung des Kopfes fiel sofort auf. Er war stark nach vorn gebeugt, das Kinn nach links gewendet, der Processus mastoideus des rechten Schläfenbeines gesenkt und zugleich vorgeschoben. Der rechte M. sternocleidomastoideus war gespannt und sprang dergestalt vor, dass an seiner inneren Seite die Halsdecken tief eingesunken waren. Durch die entsprechende Drehung des Kopfes konnte ich diesen Muskel ohne Schwierigkeit erschlaffen. Die Kranke aber vermochte es nicht. Ihre Versuche den Kopf nach rechts zu wenden oder aufzurichten waren erfolglos. Strengte sie sich hierbei an,

so neigte sich der Kopf, mit ruckenden Bewegungen, zuerst nach hinten und dann nach links herüber, sank jedoch sofort wieder in seine frühere Lage zurück, wodann der rechte M. sternocleidomastoideus um so straffer gespannt erschien.

Bei dem Versuche den Kopf zu erheben fasste die Kranke mit der linken Hand den Stuhl an, auf welchem sie sass; instinctmässig fixirte sie auf diese Weise das linke Schulterblatt, um die obere Hälfte des M. trapezius kräftiger auf den Kopf einwirken zu lassen. Eine Wendung des Gesichts nach rechts war ihr bei der Erhebung des Kopfes nicht möglich; die hieraus ersichtliche Unzulänglichkeit der Contraction der rechtseitigen M. M. splenii erweckte, da ich den rechten Kopfnicker leicht ausdehnen konnte, den Verdacht, dass auch sie, die ja für seine wirksamsten Antagonisten gehalten werden, durch Ernährungsstörung einen Theil ihrer Spannkraft eingebüsst haben mochten. An der Brust zeigten die Muskeln ein umgekehrtes Verhalten wie am Halse: die Intercostales der rechten Seite contrahirten sich schwächer als diejenigen der linken. Die entsprechenden Räume zwischen den Rippen der rechten Seite erschienen breiter und seichter als an der linken. Ein anderweitiges Leiden vermochte ich bei der Kranken nicht zu ermitteln. — Die Mm. scaleni und die obere Hälfte des Trapezius der linken, so wie die Splenii der rechten Seite wurden dem Inductionsstrome ausgesetzt. Schon bei der zweiten Sitzung konnte die Kranke während seiner Einwirkung den Kopf aufrichten und das Gesicht nach rechts wenden. Es kostete sie allerdings grosse Anstrengung, auch vollbrachte sie diese Bewegung nur in Absätzen und ruckweise, wobei das Krampfspiel zwischen dem rechten M. sternocleidomastoideus und seinen kraftlosen Antagonisten sich recht deutlich zeigte. Im Ganzen erschien diese Bewegung auffallend ungeschickt und unbeholfen. In den folgenden Sitzungen ging sie immer leichter und exacter von statten und gelang auch in der unmittelbar nachfolgenden Zeit

eine Viertelstunde, bald sogar eine halbe Stunde hindurch. Gleichzeitig lobte die Kranke ein wohlthuendes Gefühl der gesteigerten Kraft in der linken Seite des Halses. Dies mochte sie wohl zu dem Glauben verleiten, dass das Leiden sich nun von selbst verlieren werde. Sie wollte wenigstens in Folge dessen die mit dem Besuche der Klinik verbundenen Zeitopfer nicht mehr bringen und entzog sich der weiteren Behandlung, vier Wochen nachdem diese begonnen hatte. Einige Monate später sah ich die Kranke zufällig; sie hielt den Kopf so wie bei ihrer Aufnahme in die Klinik.

Beobachtung No. 12.

Myopathia marasmodes. Atrophie und Lähmung der Muskeln der unteren Extremitäten, in Folge von traumatischer Entzündung des Rückenmarkes. Contractur beider Hüft-, Knie- und Fussgelenke. — Schnelle, gewaltsame Streckung ohne Tenotomie und ohne Maschinenkraft. — Phlebitis und Pyämie in Folge der Operation. Genesung. — Nochmalige schnelle gewaltsame Streckung ohne Tenotomie und ohne Maschinenkraft. — Heilung.

Hierzu Tafel 4.

Emilie M., 21 Jahre alt, stammte von gesunden Eltern ab und hatte gesunde Geschwister. In ihrem zweiten und dritten Lebensjahre litt sie an Kopfausschlag und Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses. Um diese Zeit machte sich auch eine Auftreibung der Rückenwirbel bemerklich, welche schmerzlos war und zu Kyphosis führte, sonst aber einen schädlichen Einfluss auf das Befinden der Kranken nicht verrieth. Diese wurde in ihrem vierten Lebensjahre von den Masern befallen und litt in dem nächsten Jahre zu wiederholten Malen an Augenentzündung. Seit dem sechsten Lebensjahre war der Gesundheitszustand ununterbrochen gut bis zu dem Beginne des sechszehnten. Um diese Zeit fiel das Mädchen von einer Treppe herunter und schlug mit dem Rücken gegen

eine Stufe so heftig auf, dass sie sofort Schmerzen in dem Buckel empfand und erst nach einigen Minuten sich wieder aufzuraffen vermochte. Die Schmerzen liessen bald nach, und ohne Beschwerde konnte das Mädchen umhergehen und Treppen steigen. Am folgenden Tage aber stellte sich Kopfschmerz und ein Gefühl von Ermüdung ein, gegen Abend ein heftiger Frostanfall, auf welchen Hitze folgte. Schon in der Nacht klagte die Kranke über ein schmerzhaftes Ziehen in den Beinen, besonders in den Füssen, und am nächsten Morgen über reissende stechende Schmerzen in der Wirbelsäule, besonders in dem Buckel. Sie fieberte sehr lebhaft und lag ganz steif im Bette. Jede Berührung der unteren Körperhälfte steigerte in unerträglicher Weisse die reissenden Schmerzen, welche sie in derselben und namentlich in den Kniegelenken ununterbrochen empfand und welche so heftig waren, dass sie Tag und Nacht schrie. Unter einer antiphlogistischen Behandlung, namentlich unter Darreichung eines, durch die vorhandene hartneckige Stuhlverstopfung gebotenen, abführenden weissen Pulvers (Calomel?), so wie unter mehrmaliger Application von Blutegeln an die Wirbelsäule und Kniegelenkgegend, verloren sich in einem Zeitraume von ungefähr drei Wochen die Schmerzen in dem Rücken und verringerten sich auch in den Extremitäten. Unter schiessenden, reissenden Schmerzen traten von nun an fast täglich zu wiederholten Malen, besonders während der Nacht, rasch vorübergehende Zuckungen in den Beinen ein; auch nahm der Buckel an Umfang zu. Die Kranke hatte jetzt ein Gefühl, als ob die Beine abgestorben wären, und nahm bald eine Berührung derselben nicht mehr wahr. Etwa fünf bis sechs Wochen nach dem erwähnten Unfalle stellte sich an beiden Beinen eine Kniebeugung ein, welche allmälig zunahm und etwa 6 Monate nach dem Unfalle denjenigen Grad erreicht hatte, welchen ich später, bei der Aufnahme der Kranken, vorfand. Die Genesung ging sehr langsam von Statten, die Kranke hatte wenig Appetit,

schlief unruhig, hatte nur alle fünf bis sechs Tage Stuhlentleerung, magerte auffallend ab und wurde von unwillkürlichen schmerzhaften Zuckungen in den unteren Extremitäten sehr geplagt, besonders dann, wenn diese, wie bei dem Ankleiden etc. berührt wurden. Erst gegen das Ende des siebenzehnten Lebensjahres stellte sich ein erträgliches Wohlbefinden ein, die Zuckungen in den unteren Extremitäten hörten auf, die Empfindung kehrte, wenn auch nur unvollkommen, in dieselben zurück, Appetit und Schlaf besserten sich und alle zwei Tage erfolgte eine Stuhlentleerung. In dem einundzwanzigsten Lebensjahre stellten sich die Menses ein, kehrten fortan regelmässig wieder und flossen zwei Tage.

Am 10. October 1852, also beinahe sechs Jahre nach dem oben erwähnten Unfalle, sah ich die Kranke in meiner Klinik und fand folgende Erscheinungen: Sie war nicht besonders gut genährt, hatte aber eine gesunde Gesichtsfarbe und fühlte sich vollkommen wohl. Die Brustwirbel, von dem sechsten abwärts, stellten eine die Rippen mit emporhebende, harte und schmerzlose kyphotische Geschwulst dar, welche oben den zwischen den Flügeln der Schulterblätter gelegenen Raum einnahm, ziemlich rasch von den Rändern aus sich erhob und in ihrer Mitte die nur wenig erhabenen, in gerader Reihe dastehenden Dornfortsätze zeigte, von denen der siebente und achte auf dem Gipfel der, etwa vier Zoll hohen, Geschwulst standen. Eine skoliotische Verbiegung fand sich nur in den Lendenwirbeln vor, sie war nur gering und richtete ihre Convexität nach links. Die linke Spina anterior superior cristae ossis ilium stand einen Zoll tiefer als die rechte, und beide näherten sich den Oberschenkeln, da das Becken pronirt war. Die Kranke sass in hockender Stellung mit gekreuzten Beinen, von denen jedes für sich in dem Kniegelenke dermassen zusammengeklappt war, dass der Unterschenkel seiner ganzen Länge nach fest an dem Oberschenkel anlag. Das linke Bein hatte die Kranke untergeschlagen und gebrauchte es als Stütze

bei dem Sitzen. Hierbei war dieses Bein so situirt, dass der Fussrücken bis gegen seinen inneren Rand hin auf dem Sitze lag und die Fusssohle, wie bei dem höchsten Grade von Pes varus, nach oben gewendet war. Dieser Fuss lag in solcher Weise gewöhnlich unter dem Tuber ossis ischii der rechten Seite, so dass letzterer auf der Fusssohle aufruhte. Wenn die Kranke diese Situation ändern wollte, verlor sie die Sicherheit in der Haltung und musste sich mit den Händen aufstützen oder den Oberkörper anlehnen, um nicht umzufallen. Letzterer war bei dem Sitzen, wenn die Kranke nicht auf sich achtete, dermassen nach vorn geneigt, dass die falschen Rippen auf den Darmbeinkamm aufstiessen. Mit den Händen an dem Stuhle sich festhaltend, vermochte die Kranke von diesem auf den Fussboden sich herunter zu lassen; wollte sie auf letzterem sich fortbewegen, so stützte sie sich mit der rechten Fussspitze, dem Rücken des linken Fusses und der vorderen Seite des linken Unterschenkels und Knies auf dem Fussboden, schob die Arme vor, stemmte die Hände auf und zog den Körper nach.

Die unteren Extremitäten waren auffallend mager und schlaff, ohne wirkliche Temperaturverschiedenheit, im Vergleiche zu derjenigen des Körpers, kühler anzufühlen, von normaler Hautfarbe und Gefühlsenergie. Besonders deutlich ausgesprochen war die Abmagerung auch in der Gegend der Gesässmuskeln. Active Beweglichkeit war in allen Gelenken der unteren Extremitäten vorhanden, so dass die Kranke den linken Oberschenkel bis zu einem Winkel von 65°, den rechten bis zu einem Winkel von 35°, den linken Unterschenkel bis zu einem Winkel von 35° und den rechten bis zu einem Winkel von 25° extendiren konnte; die Extension der Füsse hatte sie fast vollkommen in ihrer Gewalt. Machte sie indess ihren Willenseinfluss nicht geltend, z. B. wenn sie im Bette lag, was gewöhnlich auf der linken Seite geschah, so war der linke Oberschenkel in einem Winkel von 55°, der rechte in einem Winkel von 30°

flectirt, die Unterschenkel lagen der hinteren Fläche der Oberschenkel so an, dass die Ferse den Sitzknorren auf das Innigste berührte. — Die Abduction der nach einwärts rotirten Oberschenkel war von dem Willen der Kranken abhängig, konnte jedoch nur bis zu einem gewissen Grade, der rechts noch geringer war als links, ausgeführt werden, weil die Adductoren in einem auffallend hohen Grade gespannt waren. Diesem Umstande war es zuzuschreiben, dass wenn man die Beine aufrichtete und die Kniee in gleiche Höhe zu bringen suchte, letztere sich kreuzten und das rechte Knie um eine Handbreite oberhalb des anderen über den linken Oberschenkel hinausragte. — Beide Kniescheiben waren in der Fossa intercondylica so weit nach unten gerückt, dass der obere Theil der letzteren an der vorspringenden unteren Epiphyse des Oberschenkelknochens eine Rinne bildete. Zugleich waren sie ein wenig gegen den äusseren Condylus femoris gerückt, und obwohl ihre Beweglichkeit bei dem hohen Grade der Flexion der Unterschenkel nur eine äusserst geringfügige sein konnte, so ergab eine genaue Untersuchung doch, dass sie eine abnorme Verwachsung nicht eingegangen waren. Das Caput tibiae prominirte nach innen; seine obere Gelenkfläche war in so auffallendem Maasse nach vorn abhängig, dass man 6 bis 8 Linien weit von vorn nach hinten die palpirenden Finger durch die schlaffe Kniegelenkkapsel hindurch auf diese, übrigens keine krankhafte Veränderung bietende Fläche aufsetzen konnte. — Die Unterschenkel waren nach aussen rotirt und zugleich adducirt, der rechte mehr als der linke. Beide Füsse waren supinirt und adducirt, und gegen den inneren Knöchel dermassen abgewichen, dass der äussere bedeutend vorsprang. Der linke Fuss stand dermassen in Supination, dass, wenn die Beine aufrecht neben einander gestellt wurden, der innere Fussrand gänzlich aufwärts gewendet war und die Dorsalfläche des Fusses nach aussen sah. Bei dem rechten Fusse war dies in geringerem Grade der Fall. Beide Achillessehnen

waren mässig, die Sehnen des Tibialis anticus links auffallend, rechts weniger gespannt. Noch grösser war die Spannung der Adductoren des Oberschenkels, der M. M. tensor fasciae latae und biceps, am bedeutendsten diejenige der M. M. semitendinosus, sartorius und gracilis. An beiden Beinen erschienen der Biceps und Semitendinosus in der unteren Hälfte des Oberschenkels so nahe zusammengerückt, dass die hintere Seite des letzteren hier sich mehr wie eine Kante als wie eine Fläche darstellte. — Die Hautdecken waren überall beweglich. — Die passive Beweglichkeit in den Gelenken der unteren Extremitäten war grösser als die active. Die auf diese Weise, natürlich ohne Anwendung von Gewalt, herbeigeführte äusserste Extension betrug für den linken Oberschenkel 80°, für den rechten 45°, für den linken Unterschenkel 40° und für den rechten 30°. Versuchte ich die Extension über diese Grade hinaus zu vergrössern, so stiess ich auf kräftigen Widerstand in allen vier genannten Gelenken und bereitete der Kranken unerträgliche Schmerzen. Auffallend gering war die passive Abductionsfähigkeit des rechten Oberschenkels, auch äusserte die Kranke bei den betreffenden Versuchen eine grosse Empfindlichkeit.

Ich verordnete eine tägliche Einreibung mit warmem Provenceröl in die Inguinalgegenden, Kniekehlen und deren Nachbarschaft, den Gebrauch allgemeiner warmer Wasserbäder mit Kalmuswurzel und Kamille, eine allabendliche Frottirung des ganzen Körpers, besonders des Rückens und der unteren Extremitäten mit kaltem Wasser und die Ausführung von zweckmässigen Bewegungen der Hüft- und Kniegelenke.

Da ein längerer Aufenthalt hier damals nicht möglich war, reiste Patientin ab und kam erst Anfangs März 1853 hierher zurück. Die Extensionsfähigkeit der Hüft- und Kniegelenke hatte nur wenig zugenommen, sie betrug jetzt für das linke Hüftgelenk 85°, für das rechte fast 48°, für das linke Kniegelenk 45° und für das rechte 33°.

Bei dem Versuche die Extension weiter hinauszuführen stiess ich auf denselben Widerstand wie früher. Die verordnete Cur war angeblich regelmässig befolgt worden. Die Kranke fühlte sich vollkommen wohl und kräftiger als früher, auch erschienen die Weichtheile an den unteren Extremitäten nicht mehr so schlaff als bei der ersten Untersuchung.

Am 17. März 1853 unternahm ich die Streckung, nachdem die Kranke bis zur völligen Empfindungslosigkeit narcotisirt war. Die Kranke lag mit dem Rücken auf einem, mit einer Matratze bedeckten, Tische; das Becken wurde von Herrn Dr. Wilhelmy möglichst fixirt. An der Seite der Kranken stehend, begann ich die Operation mit der Streckung der Oberschenkel. Ich legte die eine Hand ausgebreitet auf die innere Seite der Leistengegend in der Absicht, die Haut vor dem Einreissen zu schützen, umfasste mit der anderen Hand die untere Epiphyse des Oberschenkelknochens, adducirte den Schenkel, um die Beweglichkeit zu erhöhen, und machte wiederholte, nur wenig excursorische Extensions- und Flexionsversuche in dem Hüftgelenke, indem ich den ersteren einen steigenden Nachdruck gab. Nach und nach lenkte ich gleichzeitig den Oberschenkel nach aussen hin ab, und als ich mehrere Male so combinirte Abductions- und Extensionsversuche ausgeführt hatte, trat, unter deutlich hörbarem und noch besser fühlbarem, feinem Knistern, eine Continuitätstrennung von Weichtheilen in der Leistengegend ein, anscheinend ziemlich oberflächlich unter der aufgelegten Hand. Der Oberschenkel nahm nun eine Lage an, die es möglich machte, die Kranke auf den Bauch zu legen, um die Streckung in den Kniegelenken vorzunehmen. Der Widerstand, den die Adductoren der Hüftgelenksstreckung entgegensetzten, war linkerseits viel geringer als rechterseits, das Resultat des bisherigen Theiles der Operation deshalb auch dort ein günstigeres als hier. Die übermässige Spannung der Haut in der Kniekehle gebot für das nun vorzunehmende

Brisement forcé des Genu flexum eine besondere Vorsicht. Ein Assistent legte seine Hand an die hintere Seite des Oberschenkels, drängte die Haut von hier aus gegen die Kniekehle hin und fixirte zugleich den letzteren auf der Matratze. Ich stellte mich an das Fussende des Tisches und stützte die Rückseite meiner linken Hand auf die Matratze, während ich mit der Volarseite das rechte Knie (von der Patella her) umfasste und festhielt. Mit meiner rechten Hand umgriff ich den Unterschenkel oberhalb der Knöchel und führte, in langsamen, wenig excursorischen Zügen, abwechselnd Extension und Flexion des Unterschenkels aus. Alsbald wurde ein knisterndes Geräusch von zerreissenden Bindegewebsmassen an der hinteren Seite des Kniees wahrgenommen. Der Assistent erhielt nun Raum, um diese mit seiner hier liegenden Hand genau zu umfassen und die Haut der Nachbarschaft noch mehr heranzuziehen. Hierdurch hofften wir, die Zerrung, welche das Brisement forcé auf die Haut ausüben musste, zu vertheilen und zu schwächen, um die Ruptur der letzteren zu verhüten. Trotz aller Vorsicht erhielt jedoch die Haut in der rechten Kniekehle bei der fortgesetzten Extension an mehreren Stellen gleichzeitig kleine äusserst feine Risse, so dass ich die Operation an dem rechten Kniegelenke unterbrechen musste.

Bei der sofort unternommenen Streckung des linken Unterschenkels trat dieser Uebelstand nicht ein, obwohl sie unter krachendem Geräusche, welches jedoch nirgends knöcherne Massen verrieth, weiter geführt wurde als rechterseits. Eine bedrohliche Spannung der Haut in der linken Kniekehle nöthigte mich indess von der Vollendung der Operation auch hier abzustehen. —

Noch während die Kranke auf dem Bauche lag, setzte ich jetzt die Streckung der Oberschenkel fort, indem ich mit der einen Hand das Becken von der Rückseite her gegen den Tisch drängte und mit der anderen den auf meinem Vorderarme ruhenden Oberschenkel extendirte.

Die Kranke erwachte hierauf aus der Narcose mit lautem Schreien und klagte über Schmerzen in der Fusssohle und in den Zehen. Ich unterbrach sofort die Operation, die, obwohl im Ganzen eine nur geringe Kraftanstrengung bei ihr Statt gefunden, ein vorläufig genügendes Resultat hatte. Der rechte Hüftwinkel betrug 90°, der linke 115°, der rechte Kniewinkel 100°, der linke 150°. Die Schenkel wurden in Watte gehüllt und mit einer Binde locker umgeben. Die Kranke erhielt $^1/_4$ Gran Morphium aceticum und wurde zu Bette gebracht, wodann sich bald ein ziemlich heftiger Frost einstellte, dem nach einer Stunde Hitze folgte. Da ein Gefühl von Brennen in den Kniekehlen die Kranke besonders quälte, entfernte ich den Verband und liess nasskalte Einwickelungen anwenden. Etwa 2 Stunden nach der Operation stellte sich Taubheit in den unteren Extremitäten ein, in der Nacht ein Gefühl von Ameisenlaufen, auch zeigten sich unwillkürliche Zuckungen, welche sehr schmerzhaft waren.

Als ich am 18. März Vormittags (10 Uhr) die Kranke sah, fieberte sie lebhaft; 120 Pulsschläge in der Minute, Temperatur (in der Achselhöhle) 38° C., trockene Zunge und grosser Durst. Sie klagte über brennende Schmerzen in den Zehen und Fusssohlen, empfand die Berührung der Unterschenkel und Füsse sehr undeutlich, um so schmerzlicher aber die auf diese sofort eintretenden Zuckungen der berührten Extremität. Bewegungen in den Knie- und Hüftgelenken wurden durchaus nicht vertragen und konnten von der Kranken nicht versucht werden. Die Lage auf der rechten Seite war für diese am bequemsten, die Beine ruhten hierbei einzeln auf der Matratze auf und zwar in derjenigen Flexion, in welcher sie nach der Operation sich befanden. In der rechten Kniekehle erschien die Cutis durch die feinen Risse der Epidermis hindurch lebhaft geröthet und trocken. Die Gegend der Fussrücken und Knöchel zeigte ein mässiges Oedem. Der Tibialpuls war an beiden Extremitäten deutlich zu fühlen. — Ich verordnete Natrum nitricum

mit Natrum sulphuricum in einer Mandel-Emulsion und liess mit der hydrotherapeutischen Einwickelung fortfahren. Im Laufe des Tages nahm das Fieber zu, so dass ich Abends 6 Uhr 130 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 38, 2° C. vorfand. Bei der Untersuchung der unteren Extremitäten fielen mir mehrere röthliche Flecken auf, welche von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu derjenigen eines Silbersechsers an der äusseren und hinteren Seite des rechten Unterschenkels hier und da sich zeigten und seit meinem letzten Besuche entstanden waren. Sie schienen von einer Ueberfüllung der Hautvenen herzurühren, an ihrer Peripherie sah man noch einzelne solche Venen ganz deutlich in einem theils gewundenen, theils geraden Verlaufe. — In der Nacht schlief die Kranke gar nicht, klagte über grosse Hitze und einen brennenden, spannenden Schmerz in der rechten Kniekehle und hatte drei flüssige Stuhlentleerungen.

An dem zweiten Tage nach der Operation fand ich Vormittags 10 Uhr 120 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 38°. An den unteren Extremitäten war an der Stelle der undeutlichen Empfindung bei Berührung eine Hyperästhesie aufgetreten, das Oedem hatte sich bis gegen die Mitte der Unterschenkel hinauf verbreitet, so jedoch, dass die ursprünglich infiltrirten Partieen weniger geschwollen erschienen als an dem vorhergehenden Tage. Die Flecke an dem rechten Unterschenkel hatten an Zahl und Umfang zugenommen und besetzten auch die innere Seite desselben. Die rechte Kniekehle zeigte deutlich erkennbare Anschwellung und bräunlichrothe Färbung. Sie wurde mit Bleiwasserumschlägen bedeckt, während die übrige Behandlung nicht geändert wurde. — Abends 6 Uhr fand ich 130 Pulsschläge und eine Temperatur von 38, 4°, das übrige Befinden war unverändert. — Nach einer schlaflos verbrachten Nacht fieberte die Kranke an dem dritten

Tage nach der Operation mehr als an dem vorigen. Morgens 9 Uhr fand ich 140 Pulsschläge und eine Temperatur von 39,8° C. Die rechte Kniekehle war heiss anzufühlen und geschwollen, weniger die linke. Das übrige Befinden schien nicht verändert. Ich liess die Unterschenkel und Kniee mit grauer Quecksilbersalbe, auf leinene Lappen gestrichen, bedecken und darüber die hydrotherapeutische Einwicklung machen; zum inneren Gebrauche verordnete ich alle zwei Stunden zwei Gran Calomel und einen Gran Digitalis-Pulver. Im Laufe des Tages klagte die Kranke über spannende, reissende Schmerzen von der rechten Fusssohle bis zu der Kniekehle, welche durch die Nacht und den folgenden Tag anhielten. Das Fieber zeigte an dem Abende des 3. Tages und an dem 4. Tage Vormittags keine Veränderung. Das Oedem des rechten Unterschenkels aber hatte an diesem Tage dermassen zugenommen, dass ich den Tibialpuls nur undeutlich durchfühlen konnte. Auf dem Fussrücken hatten sich zwei blasenartige Erhebungen der Epidermis gebildet, von dem Umfange eines Silbersechsers und mit einer röthlichen Flüssigkeit erfüllt. In der Umgebung dieser Blasen war die Haut theils aschgrau, theils schmutzig violett gefärbt. Die Hautrisse in der Kniekehle erschienen auffallend breiter geworden und mit ziemlich trockenem, nekrotischem, schmutzig graurothem Gewebe bedeckt. Gegen Abend erfolgten zwei diarrhoische Stuhlentleerungen von der gewöhnlichen Beschaffenheit der Calomelstühle. Bald nach der zweiten Defäcation stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein, welcher fast zwei Stunden anhielt. Während desselben sah ich die Kranke (Abends 6 Uhr) und fand einen kleinen härtlichen Puls, der 140 Schläge in der Minute zählen liess, eine unregelmässige Respiration und eine Temperatur von 40° C. Als der Frostanfall zwei Stunden angedauert hatte, schlief die Kranke ein und erwachte nach einer Stunde mit heftigen Kopfschmerzen und dem Gefühle einer verzehrenden Hitze. —

An dem folgenden Morgen, also an dem 5. Tage nach der Operation, sah ich die Kranke früh um 8 Uhr und fand den Puls ein wenig gehoben, von 136 Schlägen, die Respiration regelmässig, und eine Temperatur von 39,8°. Die Brandblasen an der Dorsalseite des rechten Fusses hatten sich vergrössert, mehrere andere waren über dem Fussgelenke und an verschiedenen Stellen des Unterschenkels entstanden und waren zum Theil zusammengeflossen. Dabei erschien die Geschwulst des Fusses und Unterschenkels prall gespannt und an mehreren Stellen, durch Zusammenfliessen der beschriebenen rothen Flecke, in grösserer Ausdehnung geröthet, gegen Berührung äusserst empfindlich. Auch die rechte Kniekehle erschien mehr geschwollen und härter als an dem vorhergehenden Tage; aus den Hautritzen sickerte eine hellbräunliche seröse Flüssigkeit in ganz kleinen Tröpfchen hervor. Die Beschaffenheit der vordern Seite des Kniees bot nichts Bemerkenswerthes, diejenige des linken Unterschenkels und Fusses erschien gegen die letzten Tage nicht verändert. Ich machte über der rechten Wade und über den Knöcheln des rechten Unterschenkels einige Incisionen durch die Haut und das subcutane Bindegewebe und punktirte die Blasen; es sickerte eine schmutzig-röthliche seröse Flüssigkeit in ziemlich grosser Quantität aus. Ausserdem verordnete ich alle zwei Stunden zwei Gran Calomel mit ¼ Gran Extractum Opii aquosum zum inneren Gebrauche und Umschläge von warmem Bleiwasser.

Mittags 1 Uhr trat der zweite Schüttelfrost ein, welcher über eine Stunde dauerte, bis die Kranke einschlief. In dem Schlafe sprach sie viel und unzusammenhängend. Nach einer Stunde erwachte sie unter denselben Erscheinungen, wie an dem vorangegangenen Abende, fühlte aber grosse Erleichterung in dem rechten Beine, dessen Wunden eine reichliche Quantität der beschriebenen Flüssigkeit in den nächstfolgenden Tagen ausfliessen liessen. — Abends 6 Uhr fand ich 140 Puls-

schläge in der Minute und eine Temperatur von 41°. Bei dem Anfühlen der Haut hatte man die Empfindung des Calor mordax. Das Gesicht war nur wenig geröthet, das Sensorium nicht ganz frei, die Sprache hastig und das Benehmen der Kranken sehr unruhig. In 24 Stunden waren 8 Calomelstühle erfolgt. Der Urin wurde in dieser Zeit sehr spärlich entleert, war dunkelroth gefärbt, ohne Bodensatz und von schwachsaurer Reaction. — An dem 6. Tage nach der Operation und bis zum Abende des 7. blieb das Fieber auf derjenigen Höhe unverändert stehen, auf welcher es sich an dem Abende des 5. Tages befand. Die Geschwulst des rechten Beines nahm merklich ab, die Weichtheile in den Wunden erschienen grünlich gelb und ausserhalb derselben gleichmässig blassroth. Neue Brandblasen tauchten nicht auf. Die ganze rechte Kniekehle stellte ein oberflächliches, völlig seichtes, mit grauweissem necrotischen Gewebe bedecktes Geschwür dar, welches von einem rothen Rande und normaler Haut umgeben war. — In der Nacht von dem 7. zu dem 8. Tage nach der Operation wiederholte sich der Schüttelfrost und dauerte über zwei Stunden. Schon während derselben und in der auf ihn folgenden Hitze stellten sich mussitirende Delirien ein, welche in den nächsten 5 Tagen nur selten unterbrochen wurden. Das Fieber befolgte in diesen 5 Tagen einen constanten Typus. Die Kranke hatte Morgens 9 Uhr 138 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 40,6°. Abends 6 Uhr 144 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 41,4°. Das Volumen der Milz erschien nicht vergrössert, auch in den übrigen Organen wies die physicalische Exploration eine Veränderung nicht nach. Die Wunden bedeckten sich mit einem diphteritischen Exsudate, ebenso der Grund der geöffneten Blasen; die unwillkürlichen Zuckungen zeigten sich nicht wieder; im Uebrigen blieb der Zustand der unteren Extremitäten sich gleich. Ich verordnete Acidum sulphuricum dilutum in einem schleimi-

gen Decocte, liess Blutegel in die Regio mastoidea und eine Eisblase auf den Kopf legen. Das rechte Bein wurde in leinene Lappen gehüllt, welche mit Kampferspiritus und Bleiwasser getränkt waren. — In der Nacht vom 12. zum 13. Tage nach der Operation stellte sich Schlaf für mehrere Stunden ein, welcher in den letzten Nächten gänzlich fehlte, und während desselben ein gelinder allgemeiner Schweiss, welcher bis zum Morgen des 14. Tages anhielt. An diesem Tage um 10 Uhr Vormittags fand ich 130 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 39,8°. Das Sensorium war frei, die Zunge feucht, der Durst ermässigt, das Allgemeinbefinden besser. Die Wunden fingen an zu eitern und aus der rothen Linie um das Geschwür in der Kniekehle war eine scharfe Demarcation hervorgegangen. Der Urin zeigte ein reichliches schleimiges Sediment mit harnsauren Salzen. Die Fäces, welche so eben entleert worden, waren dünnbreiig und mit einer geringen Menge Blutes vermischt. Aehnliche Stuhlentleerungen erfolgten bis zum Abende noch viermal mit grosser Erleichterung der Kranken. Abends 6 Uhr, 130 Pulsschläge in der Minute, Temperatur 39°. In der Nacht schlief die Kranke 6 Stunden ruhig und fühlte sich bei dem Erwachen gestärkt. — Am 15. Tage hatte sie des Morgens 9 Uhr 120 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 38°. Es stellte sich Appetit ein und die Kranke vermochte zum ersten Male sich auf die andere Seite zu legen. — Von nun an wurden warme Breiumschläge auf die untere Hälfte des rechten Beines gelegt und die Wunden täglich mit Camillenthee gereinigt und mit Opiumtinctur ausgepinselt. — Abends 6 Uhr 120 Pulsschläge in der Minute; Temperatur 38°. — Am 15., 16. und 17. Tage blieb sich das Fieber gleich, die Wunden eiterten reichlich und boten ein gutes Ansehen, es erfolgten täglich zwei breiige Stuhlentleerungen und das Allgemeinbefinden gestaltete sich so erfreulich, dass ich die baldige Genesung erwartete. Da stellte sich an dem 17. Tage,

Abends 11 Uhr, ein heftiger Schüttelfrost ein, welcher eine Stunde anhielt. Bald darauf folgte eine brennende Hitze mit Brustbeklemmung, kurzem, trockenem Husten und Stechen in der linken Seite. An dem 18. Tage Morgens um 11 Uhr fand ich 130 Pulsschläge in der Minute, eine Temperatur von 40,4°, und eine umschriebene Röthe der Wangen, welche an der linken besonders ausgesprochen war. Der Percussionston in der Gegend des linken oberen Lungenlappens war, besonders an der vordern Brustwand, gedämpft und höher als über den übrigen Lungentheilen. Die Auscultation ergab ein ziemlich hohes vesiculäres Athmungsgeräusch in dem linken unteren Lungenlappen, in dem oberen war überall unbestimmtes Athmen mit crepitirenden Rasseln, und zwischen dem äusseren Ende des zweiten und vierten Rippenknorpels links bis gegen die Mitte der Seitenwand des Thorax bronchiales Athmen zu hören. Bei tieferer Inspiration klagte die Kranke über heftiges Stechen in der linken Brusthälfte, und hatte einen häufigen trockenen Husten. Nachmittags 3 Uhr wiederholte sich der Schüttelfrost, dauerte aber nur eine halbe Stunde. Abends 6 Uhr fand ich den Zustand wie am Morgen, nur hatte das Fieber zugenommen. Puls 140, Temperatur 41,6°. Ich verordnete einen Aderlass an dem linken Arme von einem Pfunde, und ein Infusum herbae digitalis purpureae (Dr. 1. auf Unz. 6) mit verdünnter Schwefelsäure. — An dem 19. und 20. Tage nach der Operation trat eine wesentliche Aenderung in dem Zustande der Kranken nicht ein, nur waren die Stiche bei dem Athmen verschwunden und der Husten förderte rostfarbene Sputa zu Tage. Puls Morgens 9 Uhr 130, Abends 8 Uhr 135, Temperatur Morgens 9 Uhr 40°, Abends 8 Uhr 41, 2°. — An dem 21. Tage wurden des Morgens 7 Uhr etwa zwei bis drei Esslöffel schaumigen Blutes unter heftigem Husten und Würgen entleert, worauf die Kranke sich sehr erleichtert fühlte. Puls Morgens 10 Uhr 125, Temperatur 40°. In dem Laufe des Tages wurde der Auswurf reich-

lich und enthielt in den leicht expectorirten schleimigen Massen Eiter mit spärlichen, cylindrisch geformten Faserstoffgerinseln. Abends 6 Uhr fand ich eine bedeutende Verringerung des Fiebers, 120 Pulsschläge in der Minute und eine Temperatnr von 38, 6°. Jetzt stellte sich wieder Schlaf und Appetit ein, der Auswurf währte, in der eben angegebenen Weise, noch 4 Tage und wurde dann immer spärlicher, bis er gegen das Ende der sechsten Woche nach der Operation sich ganz verlor. Von dem 22. Tage nach der Operation bis zu dem 25. incl. betrug die Zahl der Pulsschläge des Morgens 10 Uhr 115, Abends 8 Uhr 120; Temperatur Morgens 10 Uhr 38°, Abends 8 Uhr 38, 2°. — Am 24. und 25. Tage musste die Kranke sehr häufig Urin lassen; es wurden immer nur geringe Quantitäten entleert, und der Urin zeigte eine, wenn auch spärliche, Beimischung von Blut. — In der Nacht zu dem 26. Tage klagte die Kranke über Uebelkeit, Brechneigung, flüchtige Stiche in der Nierengegend und ein Gefühl von Frösteln und Abgeschlagenheit in allen Gliedern. Um 2 Uhr des Morgens trat von Neuem ein heftiger Schüttelfrost ein, welcher zwei Stunden andauerte und mit mehrmaligem Erbrechen einer bitterlich schmekkenden, schwach gelb gefärbten Flüssigkeit einherging. Der gegen Morgen sich geltend machende Drang zum Uriniren quälte die Kranke um so mehr, als sie nicht im Stande war, den Harn zu entleeren. Morgens 9 Uhr fand ich sie in brennender Hitze, welche unmittelbar nach dem Schüttelfroste eingetreten war; Zunge trocken, Haut ebenso und unangenehm heiss anzufühlen. Puls 130, Temperatur 40°. Durch den Katheter wurden ungefähr sechs Unzen eines dicken trüben, stark ammoniakalisch riechenden Urins entleert. Die Kranke erhielt süsse Mandel-Emulsion und Selterwasser. Der Urin wurde im Laufe des Tages häufig entleert, aber jedes Mal mit Zwang und nur in geringer Menge. Er zeigte ein schleimig eitriges, dickes, zähes Sediment, welches beinahe zwei Drittheile der entleerten Flüssigkeit aus-

machte; er reagirte alkalisch und enthielt viel Eiweiss. Abends 8 Uhr fand ich den Stand des Fiebers wie Vormittags; gleichwohl fühlte die Kranke sich wohler und klagte nur über die fortdauernden Stiche in der Nierengegend und über Druck hinter der Symphysis ossium pubis. Gegen Mitternacht trat wiederum Frösteln ein, welches jedoch rasch vorüber ging. Der Drang zum Uriniren nahm gegen Morgen zu, führte aber jetzt zu der Entleerung grosser Mengen Harnes, die die Kranke auffallend erleichterten. Von jetzt an bis gegen Mitternacht (zwischen dem 26. und 27. Tage) wurde der Urin 18 mal entleert, zeigte die geschilderte Beschaffenheit und betrug ungefähr drei preussische Quart. Puls Morgens (am 27. Tage) um 10 Uhr und Abends um 8 Uhr 110, Temperatur 38, 4°. In den nächstfolgenden 8 Tagen sedimentirte der Urin zwar viel schwächer, war aber immer noch reich an Eiweiss und reagirte alkalisch. Dabei nahm das Fieber auffallend rasch ab. Schon an dem 28. Tage betrug die Pulsfrequenz nur 100 und die Temperatur 37, 8°. An dem folgenden Tage hatte die Kranke, wie zu der Zeit ihrer ungestörten Gesundheit, nur noch 90 Pulsschläge in einer Minute und eine Temperatur von 36, 2°. Abendliche Exacerbationen erfolgten nicht mehr.

Mit der 5. Woche nach der Operation besserte sich das Befinden der Kranken zusehends, die Genesung machte aber nur langsame Fortschritte. Bei einer entsprechenden Diät nahmen die Kräfte zu. Die Kranke konnte mehrere Stunden auf einem Stuhle sitzen, wobei die Füsse auf einem niedrigen Schemel ruhten. Die Heilung der Wunde wurde durch eine schlaffe, leicht blutende Granulation verzögert, welche mit Höllenstein weniger günstig als mit Terpenthinöl bekämpft wurde. Mit Ablauf der 6. Woche war der rechte Unterschenkel, die Kniekehle erst mit Ablauf der 8. Woche nach der Operation geheilt, und auch erst um diese Zeit war, unter wiederholter Abschilferung der Oberhaut, das Oedem des

linken Unterschenkels völlig beseitigt. — Gegen das Ende der 8. Woche traten die Menses wieder ein, welche während der Krankheit ausgeblieben waren.

Sobald das Befinden der Kranken es gestattete, liess ich täglich Beugungen und Streckungen in dem Knie- und Hüftgelenke ausführen, die von der Kranken sehr gut vertragen wurden, weil sie nur wenig excursorisch waren. So lange sie sich in dem Bette aufhielt, wurden diese Gelenke jetzt auch in nasskalte Leinentücher eingehüllt, welche nach vier Stunden gewechselt wurden. Ausserdem wurden obige Einreibungen an die Beugeseite der Hüft- und Kniegelenke und allgemeine Wannenbäder angewandt. Die Hautdecken gewannen bei dieser Behandlung augenscheinlich an Geschmeidigkeit, die flachen Narben in der Kniekehle wurden weich und liessen sich von der Unterlage leicht abheben. Die Flexion der Ober- und Unterschenkel war bei der Wiederaufnahme der orthopädischen Behandlung nicht grösser als nach der Operation, hatte aber auch 4 Monate nach der letzteren nur in unbedeutendem Maasse abgenommen. Aus dem letztgenannten Grunde und weil die Kranke nur noch einige Zeit hier bleiben konnte, unternahm ich am 20. Juli 1853, während die Kranke narcotisirt war, zum zweiten Male die forcirte Extension, bei welcher, dem Geräusche nach zu schliessen, eine Menge Bindegewebs-Adhäsionen zerrissen. Ohne grosse Anstrengungen und ohne irgend einen Unfall gelang es, die Unterschenkel vollkommen zu extendiren. Schwieriger war die Streckung der Oberschenkel, so dass der rechte, bei welchem sich die Spannung des Adductor longus besonders geltend machte, nur in einen Winkel von 140° gebracht wurde, während die Extension des linken vollkommen gelang. Mit der Streckung wurde auch die richtige Lage in Bezug auf Adduction und Rotation herbeigeführt. Gleich nach der Operation legte ich einen mit Kleisterbinden umgebenen Guttapercha-Verband an, welcher von den Zehen bis zum Becken reichte. — Zu meiner grossen Freude zeigte

sich dieses Mal bei der Kranken gar keine Reaction; die Gegend der Gelenke war nur bei tieferem, durch den Verband hindurch angebrachten Drucke empfindlich. — 14 Tage nach der Operation nahm ich den Verband ab und führte nun täglich 2 mal mässige Bewegungen in den Knie- und Hüftgelenken aus; auch machte die Kranke selbst öfter derartige Versuche. Drei Wochen später vermochte sie mit Hülfe eines Stockes mehrere Schritte zu gehen, wobei der Oberkörper ein wenig nach rechts vorgebeugt war. Das Stehen fiel ihr anfangs schwerer als das Gehen, bald aber gewöhnte sie sich an beides und war 8 Wochen nach der zweiten Operation im Stande ohne Stock einige Male hinter einander in dem Zimmer auf- und abzugehen, wobei jedoch der Oberkörper immer nach rechts und vorn sich neigte. Ich liess die Kranke, unter fortgesetztem Gebrauche öliger Einreibungen in die rechte Hüftgelenk-Gegend und warmer Wannenbäder, täglich mehrere Male bei aufrechter Stellung und fixirten Knieen den Oberkörper so weit als möglich rückwärts neigen, um nach und nach die Extension des rechten Oberschenkels zu vervollständigen. Es ist dies auch gelungen, denn nach der im Juli 1854 mir zugegangenen Nachricht hatte der Körper eine normale Haltung angenommen und der Gebrauch der unteren Extremitäten war in keiner Weise beeinträchtigt. Vier Monate später erfuhr ich jedoch zu meinem Bedauern, dass das Mädchen sich des, unter so vielen Schwierigkeiten gewonnenen, glücklichen Resultates der Operation nicht lange erfreute; im September starb sie, nach zehntägigem Krankenlager, am Nervenfieber, über dessen Verlauf mir nichts Näheres mitgetheilt wurde.

Zweite Abtheilung:

Pathologie

der

Muskel-Lähmung.

Erster Abschnitt.

Von der myopathischen Lähmung im Allgemeinen.

I.

Idee der myopathischen Lähmung.

Die Lähmung der Muskeln ist bedingt entweder durch eine Ernährungsstörung der Muskelsubstanz, — myopathische Lähmung (Paralysis ex alienata musculorum nutritione), — oder durch ein Leiden der Nervenstämme oder Nervencentra, — neuropathische Lähmung.

Eine Ernährungsstörung in der Substanz des Muskels kann ihn unfähig machen dem Einflusse zu gehorchen, durch welchen die motorischen Nerven ihn zur Contraction veranlassen [1]. Er kann in Folge der Ernährungsstörung gelähmt erscheinen, selbst wenn die motorischen Nerven noch leitungsfähig sind und ihrerseits den Einfluss des Gehirns, als des Willensorganes, so wie des Rücken-

[1] „Causa enim motus muscularis tamquam duplex considerari potest, vel dilata ad musculum, vel praerequisita et praeexistens in musculo. Prior causa ex voluntatis imperio per nervos defertur ad musculum, sed frustra, nisi fabrica organica ipsius musculi bona sit." Gerardi van Swieten Commentaria in Hermanni Boerhave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis. Tomi tertii pars altera. Taurini Ex typographia regia, 1744. 4. Pag. 370.

markes, als des Organes der reflectorischen und automatischen Thätigkeit, auf ihn in ausreichendem Maasse zu übertragen im Stande sind. Diese Art von Lähmung hat man früher nicht erkannt und noch in neuester Zeit von vielen Seiten her mit grösserer oder geringerer Verwirrung der Begriffe beurtheilt.

Weil durch motorische Nervenlähmung die Bewegungsfähigkeit des Muskels aufgehoben werden kann, hat man überall da, wo dieser, in Abwesenheit mechanischer Hindernisse, sich nicht zu contrahiren vermag, eine Neuroparalyse statuirt und statt, von Ernährungsstörung des Muskels zu sprechen, in allen Fällen eine „Motilitätsneurose", „Trophoneurose" oder „Stabilitätsneurose" angenommen.

Eine Ernährungsstörung des Muskels kann allerdings auch die Folge von Nervenlähmung sein, welche entweder durch ein Leiden der Nervencentra oder der zwischen diesen und dem Muskel verlaufenden Nervenstämme bedingt wird. In solchen Fällen handelt es sich um eine neuropathische Lähmung. Der Muskel entbehrt hier eine wesentliche Bedingung seiner normalen Ernährung, nähmlich die abwechselnde Contraction, und kann in Folge dessen erkranken, wodann er die eine Art der Myopathia marasmodes, wie ich sie nennen möchte, zur Anschauung bringt. Dies wird um so eher geschehen, wenn die vasomotorischen Nerven gelähmt sind. Die Ernährungsstörung des Muskels ist, wie man sieht, bei der neuropathischen Lähmung eine secundäre Erscheinung, während sie bei der myopathischen Lähmung das primäre Moment ist. Das Aufhören der Muskelcontraction verhält sich grade umgekehrt: es ist die primäre Erscheinung bei der neuropathischen Lähmung, während es bei der myopathischen ein secundäres Phänomen ist.

Wir handeln hier nur von der myopathischen Lähmung.

Wenn ich den Namen „myopathische Lähmung" wähle, folge ich der, nach meinem Dafürhalten gebotenen, Nothwendigkeit, dem hier zu untersuchenden Leiden eine

seinem Wesen entsprechende Bezeichnung zu geben[1]. Ich glaube übrigens, dass die folgenden Bemerkungen mich vor einem Missverständnisse rücksichtlich jener Benennung sichern werden.

Die Muskelbewegung geht von zwei Factoren aus, nämlich von der Erregung der Nerven und von der Contractionsfähigkeit der Muskelfasern. Diese kann nur durch jene zur Geltung kommen. Der Muskel verkürzt sich, wenn die Nerven ihre elektrische Kraft auf ihn übertragen, nachdem sie in denjenigen Zustand der Erregung versetzt sind, welcher nach Herrn Du Bois-Reymond[2] durch die elektronegative Stromesschwankung bezeichnet wird. Diese auf den Muskel übertragbare Kraft wird durch den chemischen Process in den Nerven frei und erzeugt in seinen Primitivbündeln die zur Verkürzung erforderliche Lageumänderung der Moleküle[3].

Haben die Nervenstämme oder Nervencentra ihre Leitungs- oder Erregungsfähigkeit verloren, so kann der Muskel sich nur noch in so weit contrahiren als es die Elasticität seines Gewebes gebietet. Er folgt alsdann aber nicht mehr einer Lebensthätigkeit, sondern einer

---

[1]) Als man in der Académie de Médecine die mit Atrophie der Muskeln einhergehende Lähmung discutirte, sagte Herr Bouvier in der Sitzung vom 5. April 1853 sehr richtig: „quel nom faut-il donner à cette maladie? Les mots sont ici de l'importance, parcequ' ils doivent s'accorder avec la nature des choses.“ (Gazette médicale de Paris. 1853. No. 15. P. 232.)

[2]) Untersuchungen über thierische Elektricität. Band II. Berlin, 1849. 3. Abschn. Cap. VII. §. IX.

[3]) Die Ansicht, dass die Moleküle der Muskelröhre im Zustande der Ruhe, mit elektrischen Gegensätzen behaftet, zu einem peripolaren Systeme geordnet sind, erscheint zur Zeit noch nicht begründet. Es dürfte sich dieses Verhalten vielmehr auf die Nerven beschränken. In diesen erblicken wir allerdings, nach den Untersuchungen des eben genannten Forschers, in der Ruhe (Erregbarkeit) eine Anhäufung solcher, mit elektrischen Gegensätzen behafteter Moleküle zu einem peripolaren Systeme, während in der Nervenerregung die dipolare Anordnung oder die negative Schwankung der Moleküle eintritt.

physikalischen Eigenschaft, in Folge deren seine Moleküle ihr gegenseitiges Lageverhältniss behaupten und so oft wieder einnehmen als sie es verlassen.

Eine vitale Contractionsfähigkeit des Muskels, welche von den Nerven unabhängig wäre, anzunehmen ist nicht statthaft, wenigstens existirt keine einzige Thatsache, welche für die Haller'sche Muskelirritabilität als vollgültiger Beweis angesehen werden kann. Einen solchen finde ich auch in dem Ergebnisse der Du Bois-Reymond-schen Experimente nicht, nach denen „man durch Reizung der Muskeln selber Zuckungen erhält, noch lange nachdem es unmöglich geworden ist, dergleichen von den Nerven aus zu erregen“ [1]. Dieses Ergebniss erklärt sich vollkommen dadurch, dass die intramusculären Nerven ihre Erregbarkeit länger behalten können als die extramusculären, also ganz consequent dem von Eusebio Valli (in den Briefen über die thierische Elektricität) und Ritter (in den Beiträgen zur näheren Kenntniss des Galvanismus und der Resultate seiner Untersuchungen) aufgestellten Gesetze, nach welchem die Nervencentra früher absterben als die Nervenstämme und der Tod in diesen selbst vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet.

Die Vertheidiger der Muskelirritabilität stützen sich zwar in neuester Zeit auf das Experiment, welches Herr Bernard mit Curare anstellte. Er schlitzte bekanntlich die Haut auf dem Rücken eines Frosches auf, brachte in die Wunde einen Theil Curare und zeigte an dem 4—5 Minuten nach der Vergiftung gestorbenen Thiere, dass die elektrische Reizung der Nervenstämme keine Zuckung hervorrief, während die Reizung der Muskeln Zuckungen erzeugte. Man hat auf diesen Umstand ein um so grösseres Gewicht gelegt, als die Muskeln der durch andere Gifte getödteten Frösche ihre Reizbarkeit gewöhnlich früher verlieren als die Nervenstämme. Wenn auch die Gründe nicht durchgreifend erscheinen, aus denen Herr

[1]) L. c. Bd. 2. S. 286.

Eckhardt[1]) dem Bernard'schen Experimente eine Beweiskraft abspricht, geht aus dem letzteren doch nicht hervor, dass eine von den Nerven unabhängige Irritabilität existire.

Herr Kölliker[2]) schliesst aus einer Reihe von Versuchen, die er mit dem Curare anstellte, dass dieses Gift „vor Allem die Endigungen der Nerven in den Muskeln afficirt“[3]) und „dass die Nervenstämme dem Gifte viel länger Widerstand leisten“[4]). „Dieselbe Dosis (annähernd), welche die motorischen Nervenenden in 5—10 Minuten tödtet, lähmt die Nervenröhren der Stämme erst in 3½—4½ Stunden, ja es erliegen dieselben selbst dann, wenn die fast ungetrübte Circulation immer neues Gift an sie heranbringt, doch 1—2 Stunden später als ihre letzten Enden“[5]). Er vermuthet, dass das Urari durch das Blut zu den Nerven gelangt und, indem es als solches in die Nervenröhren sich imbibirt, chemische Alterationen in den wirksamen Theilen derselben (i. e. den Axencylindern) hervorruft, in Folge welcher dieselben zur Manifestation ihrer normalen molekulären Bewegungen untauglich werden[6]). Seiner Annahme zufolge würde das Pfeilgift, wenn es nicht alle motorischen Nervenfasern in den Muskeln lähmen sollte, nur die letzten Endigungen derselben tödten, welche durch Zartheit oder Mangel der Markscheide und mehr blossliegenden Axencylinder vor den anderen Nervenröhren sich auszeichnen[7]).

Herr Kölliker giebt, wie wir sehen, die Möglichkeit zu, dass nicht alle intramuskulären Nerven durch

[1]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1. Heft. Giessen 1855. S. 47.

[2]) Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Band 10, Heft 1 und 2.

[3]) L. c. S. 16.

[4]) L. c. S. 53.

[5]) L. c. S. 51.

[6]) L. c. S. 71.

[7]) L. c. S. 55.

das Pfeilgift getödtet werden, und hält desshalb die Frage von der Muskelirritabilität auch durch seine eben genannten Versuche nicht für erledigt. Unter den Schlüssen, die er aus diesen zieht, heisst es: „Die willkürlichen Muskeln bleiben bei Urari-Vergiftungen vollkommen reizbar, zeigen jedoch eine grössere Geneigtheit zu bloss örtlichen Contractionen“[1]. Sollte man nun nicht vermuthen dürfen, dass diese grössere Geneigtheit zu bloss örtlichen Contractionen auf das Absterben einer Partie der in der Muskelsubstanz enthaltenen motorischen Nerven und auf die Erhaltung der übrigen hinweise?

Aus den Versuchen, welche mit dem Pfeilgift aufgestellt wurden, geht eben nur hervor, dass die motorischen Nervenstämme in Folge der Einwirkung des Giftes aufhören ihre Erregung den Muskeln mitzutheilen. Wenn alsdann die Muskeln, unmittelbar erregt, sich dennoch contrahiren, so ist hiermit noch nicht bewiesen, dass die Verkürzung nicht durch Nervenerregung hervorgerufen werde. Vielmehr steht der Annahme Nichts entgegen, dass die noch erregbaren motorischen Reste innerhalb des Muskels in diesem Falle ihre Reizung durch die Verkürzung der Muskelfasern beantworten.

Unter den von Herrn Koelliker angestellten physiologischen Untersuchungen über die Wirkungen einiger Gifte glaube ich noch auf das Verhalten der Muskeln gegen Veratrin hier hinweisen zu dürfen. Um über die Art und Weise der Muskellähmung in Folge dieses Giftes womöglich etwas Genaueres zu erfahren, vergiftete Herr Koelliker Frösche durch Urari und nachher durch Veratrin. Er fand[2], „dass an mit Pfeilgift gelähmten Fröschen durch Veratrin eine rasche Abnahme der Reizbarkeit aller quergestreiften Muskeln, das Herz mit inbegriffen, und eine frühzeitige Starre erzeugt werden kann“. „Bedenkt man nun,“ heisst es weiter, „dass Veratrin die

[1]) L. c. S. 73.
[2]) L. c. Heft 3. S. 265.

Reizbarkeit der Nervenstämme nicht alterirt, während auf der anderen Seite vom Pfeilgift constatirt ist, dass es vor Allem die Nervenendigungen innerhalb der Muskeln lähmt, so wird es wohl als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden dürfen, dass das Veratrin ein Gift ist, welches direct auf die Muskelfasern einwirkt und das Vermögen derselben, sich zu contrahiren, zerstört, überhaupt die Lebenseigenschaften derselben vernichtet, was als Endresultat eine schnell eintretende Starre herbeiführt. Die Versuche mit Urari und die mit Veratrin ergänzen sich gegenseitig und sind sicherlich sehr geeignet zu zeigen, dass die Lebensvorgänge in den Muskeln viel weniger an die Nerven gebunden sind, als man von vielen Seiten her zu glauben geneigt ist."

Auch diese Versuche beweisen die Existenz der Muskelirritabilität nicht. Herr Koelliker sagt zwar [1]: „Die Endigungen der motorischen Nerven innerhalb der Muskeln anlangend, so ist kein Grund zur Annahme vorhanden, dass dieselben anders sich verhalten, als die Stämme"; ich möchte aber daran erinnern, dass die Berührung des veratrinhaltigen Blutes die intramuskulären Nerven lähmen könnte, während die Stämme noch leitungsfähig sind. Mit dieser Möglichkeit verträgt sich sehr wohl die Vorstellung, dass jene Berührung auch in den Muskelfasern eine Veränderung des Aggregatzustandes erzeuge, welche deren Contractionsfähigkeit vernichtet. In diesem Sinne erscheinen die Experimente mit Veratrin um so wichtiger, weil sie eben darauf hinweisen, dass die Lähmung ebenso durch Contractionsunfähigkeit der Muskelfasern wie durch Leitungsunfähigkeit der motorischen Nerven bedingt werden kann.

Das Experiment, in Folge dessen Herr Eckhard sich als Gegner der Haller'schen Irritabilitätslehre erklärt, besteht in Folgendem: An dem mit seinem Nerven vom Froschkörper getrennten Musculus gastrocnemius werden

---

[1]) L. c. S. 270.

die Electroden einer einfachen Kette gelegt, deren Strom man je nach der Empfindlichkeit des Präparates so modificirt, dass Schliessung und Oeffnen derselben eine nicht allzu starke, doch hinlänglich deutliche Zuckung bewirken. Hierauf leitet man durch eine, nahe der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel gelegene, Nervenstrecke den constanten Strom einer aus sechs bis sieben Daniell-schen Elementen bestehenden Kette und stellt auf diese Weise den Lähmungszustand bis in die feinsten Verzweigungen des Nerven innerhalb der Muskelsubstanz her. (Der lähmende Strom im Nerven muss aufsteigend sein). Versucht man jetzt wieder, den Muskel durch die betreffende Kette zu reizen, so wird man sehen, vorausgesetzt, dass die lähmende Kette bezüglich der reizenden hinlänglich stark genommen wurde, dass die Zuckungen ausbleiben. Sie erscheinen auf der Stelle wieder, wenn die lähmende Kette geöffnet wird.

Die Abhängigkeit der Muskeln von den Nerven geht auch aus der von Alexandrini und den Gebrüdern Weber nachgewiesenen Thatsache hervor, dass es im Embryo zur Bildung der Muskeln nicht kommt, wenn nicht vorher die Spinalnerven sich entwickeln [1]). Die entgegenstehende Behauptung von Herrn Vrolik [2]) ist durch Herrn Schroeder van der Kolk [3]) widerlegt worden [4]). In einem von Herrn Barkow [5]) beschriebenen Falle zeigt sich die Abhängigkeit der Entwickelung des Muskelsystems von der Entwickelung des Nervensystems in einer interessanten Weise. Es stehen in diesem Falle

[1]) Vgl. E. H. Weber über die Abhängigkeit der Entstehung der animalischen Muskeln von den animalischen Nerven. Verhandlungen der Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. 1849. Heft 3. S. 136.

[2]) Nederl. Laccet. 1852. S. 765.

[3]) Verh. der Eerste Kl. van het Nederl. Inst. 1852. S. 61.

[4]) s. Canstadt. Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medizin in allen Ländern im Jahre 1852. Bd. 2. S. 19.

[5]) Beiträge zur pathologischen Entwickelungs-Geschichte. Gratulationsschreiben der medizinischen Facultät zu Breslau. 1851. Breslau, Hirt. S. 13.

Falle das Knochensystem, Gefässsystem und die Eingeweide einerseits durch vollständigere, der grössere Theil des Cerebrospinal-Nervensystems, nämlich das Gehirn und Rückenmark und deren Nerven (mit Ausschluss der drei höheren Sinnesnerven) und die willkürlichen Muskeln anderseits durch höchst mangelhafte Ausbildung als Gegensätze einander gegenüber. Die drei höheren Sinnesnerven waren von normaler Beschaffenheit und es boten auch die drei höheren Sinnesorgane nur wenig Abweichendes vom normalen Zustande dar. Dagegen waren sämmtliche andere Gehirn- und Rückenmarksnerven höchst unbedeutend oder fehlten ganz und alle willkürlichen Muskeln fehlten entweder ebenfalls oder bestanden nur aus Muskelsubstanz, welche mit sehnigten Fasern und viel Fett durchwebt war. Der Einklang in der Entwickelung zwischen Nerven und Muskeln zeigte sich am bestimmtesten in der gänzlichen Abwesenheit der beiden Nervi phrenici und des Zwerchfelles selbst.

Es steht fest, dass der Muskel sich contrahirt, wenn sein motorischer Nerv gereizt wird. Es ist aber nirgends nachgewiesen, dass jene Wirkung ohne diese Ursache eintrete. Demzufolge erscheint vorläufig die Annahme gerechtfertigt, dass die lebendige, nicht physicalische, Contraction des Muskels ausschliesslich durch Nervenerregung hervorgerufen werde. Gleichwohl ist letztere nur der eine Factor der ersteren und bleibt ohne Wirkung, wenn die Muskelfasern ihre Fähigkeit sich zu contrahiren eingebüsst haben. Letztere wohnt dem Muskel eigenthümlich inne und ist, wenn auch ungleichmässig vertheilt, wahrscheinlich in dem ganzen Verlaufe seiner Primitivbündel vorhanden. Diese zeigen bekanntlich Stellen, an denen die das Sarcolemma umgebenden, von Nervenanastomosen herrührenden, Netze zu fehlen scheinen und etwaige freie, einfache oder sich theilende, Nervenenden nicht gefunden werden.

In dem Vortrage, welchen Herr Fick in der dritten Sitzung der physiologischen Section der 32. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien hielt, wurde darauf hingewiesen, dass die Muskelbündel sich nicht an allen Stellen gleichmässig contrahiren, wenn ihre motorischen Nerven galvanisch in Anspruch genommen werden. Vielleicht sind die in der Contraction nachstehenden Stellen eben solche, an deren Sarcolemma sich Nerven nicht nachweisen lassen.

Die dem Nerveneinflusse folgende Contraction der primitiven Muskelfasern beruht in der leichten Verschiebbarkeit und zweckmässigen Anordnung ihrer Moleküle, also in ihrem normalen Ernährungszustande. Wenn dieser alienirt ist, schwindet jene Contractionsfähigkeit. Die Ernährungsstörung der primitiven Muskelfaser ist die eine Seite der myopatischen Lähmung.

Bei dem innigen Contracte, welcher zwischen den Muskelfasern und den an ihnen verlaufenden Nerven obwaltet, muss eine Ernährungsstörung der ersteren früher oder später auf die letzteren sich fortpflanzen. Sie wird in diesen chemische und histiologische Veränderungen der wirksamen Substanzen, — wie Gewinnung des Eiweisses, Verseifung der Fette, Kerntheilung, molekuläres Zerfallen, überhaupt also Veränderungen in dem Aggregatszustande zuwege bringen und so die Nerven innerhalb des Muskels ihrer physiologischen Leistungsfähigkeit (so wie ihrer electrischen Eigenschaft) berauben. Erreicht eine solche Ernährungsstörung diejenige Stufe, auf welcher die erhaltenden Einflüsse überwältigt sind, so sterben die Nerven ab und deren Erregungsfähigkeit innerhalb des Muskels ist aufgehoben. Diese consecutive Ernährungsstörung der intramuskulären Nerven ist die andere Seite der myopathischen Lähmung.

II.

Verhältniss der myopathischen Lähmung zu der progressiven Muskelatrophie.

Eine der augenfälligsten Folgen der die Lähmung bedingenden Ernährungsstörung ist der Schwund der Muskeln, die Myoatrophie. Diese wird natürlich bei der myopathischen Lähmung früher auftreten und rascher verlaufen als bei der neuropathischen, weil bei jener eine directe allseitige Ernährungsstörung der Muskelsubstanz sich geltend macht, während die Leitungsunfähigkeit der motorischen Nervenstämme oder die aufgehobene Erregung der Nervencentra den Muskel nur eines seine Ernährung wesentlich begünstigenden Factors, nehmlich der abwechselnden Contraction, beraubt.

In denjenigen Fällen, in welchen die Myoatrophie Folge der Leitungsunfähigkeit der Nervenstämme oder der aufgehobenen Erregung der Nervencentra ist, wird der Muskelschwund um so weiter sich ausdehnen, je grösser die Zahl der Muskeln ist, denen die Innervation entzogen wird. Die Myoatrophie rührt aber gewiss nur in den allerseltensten Fällen von Lähmung der Nervencentra oder Nervenstämme her; die allgemeine Myoatrophie aus dieser Quelle bestimmt herzuleiten vermochte ich bis jetst in keinem einzigen unter allen Fällen, die ich durch eigene Beobachtung oder durch Lectüre kennen lernte.

Die mit Atrophie der Muskeln einhergehende Lähmung hat unter dem Namen Atrophie musculaire progressive (Aran), Atrophie musculaire graisseuse, Atrophie musculaire avec transformation graisseuse (Duchenne) [1], paralysie musculaire progressive, atrophie musculaire ou nevro-musculaire graisseuse envahissante (Bouvier)

---

[1]) Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire progressive et dans la Paralysie générale. Union médicale 1853. Nr. 51—55, 61—64.

viele Bearbeiter gefunden. Diese kann man füglich in drei Reihen ordnen, welche das Leiden entweder durch eine Affection der Nervencentra, oder der Nervenstämme und Aeste, oder endlich der Muskeln zu erklären suchen. Ich kann nicht umhin, die Ansich der wichtigeren Vertreter dieser drei verschiedenen Erklärungsarten zu beleuchten, bevor ich meine eigene dem öffentlichen Urtheile unterbreite.

Herr Romberg [1]) hält den Muskelschwund bei Lähmungen für eine Folge von Nervenleiden, ja selbst für etwas Adventitielles („die zur Paralyse sich hinzugesellende Atrophie der Muskeln") und handelt ihn unter der Rubrik „Lähmungen vom Rückenmark als Leitungsapparat abhängig", gleichsam als Anhang zu der Paralysis saturnina, ab. Er subsumirt die mit Atrophie der Muskeln einhergehende Lähmung unter die „zweite Klasse der Nervenkrankheiten: Motilitätsneurosen, zweite Abtheilung: Acineses, zweite Ordnung: Lähmungen abhängig vom Verluste der Erregung der Centralorgane, erste Gattung: spinale Lähmungen". Paralysen in Folge einer Ernährungsstörung der Muskeln erwähnt Herr Romberg überhaupt nicht. In mehreren hierher gehörenden, von ihm veröffentlichten Fällen sah ich mich veranlasst von seiner Auffassungsweise abzuweichen. Den einen aber muss ich schon hier citiren, weil ihr das Ergebniss der Leichenuntersuchung entgegentritt.

Dieser Fall betrifft einen Tafeldecker. [2]) Der früher kräftige und gesunde Mann „hat den Anfang seiner Krankheit nach einer starken Erkältung beobachtet, als er seinen durch Anstrengung stark schwitzenden, Körper in einem feuchten Gartengewölbe abkühlte." Er war damals 33 Jahre alt. Nach dieser Erkältung bekam er vibrirende Bewegungen in den Ballen der rechten Hand, wozu sich auffallende Schwäche des Daumens gesellte. Bald wurden auch die übrigen Finger befallen, die Schwäche und Oscillationen der Muskeln breiteten sich über den Vorder- und Oberarm aus, erreichten auch

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1851.
[2]) l. c. III. S. 160.

die Brustmuskeln, und setzten sich in den linken Arm fort, der bald in gleichem Zustande wie der rechte sich befand. Von Anfang an trat Abmagerung der befallenen Theile ein. Nach anderthalb Jahren suchte er zuerst ärztliche Hülfe nach, allein alle bisher angewandten Mittel waren nicht im Stande das Fortschreiten der Krankheit aufzuhalten. Im März 1845 ergab die im Policlinicum angestellte Untersuchung Folgendes: beide oberen Extremitäten sind gelähmt; der Kranke kann sie nur dadurch heben, dass er zugleich den Rumpf in der entsprechenden Richtung bewegt, so dass die Arme aufwärts geschleudert werden. Vorderarm und Hand sind schwächer als der Oberarm: ein Druck mit der Hand ist nicht mehr möglich. Die Unbehülflichkeit des Kranken ist so gross, dass er sich nicht mehr ohne Hülfe an- und auskleiden, ja kaum allein essen kann. Von Zeit zu Zeit, wohl zwanzig mal am Tage, stellen sich schmerzlose Contractionen des Mittelfingers der linken Hand ein. Seit einem halben Jahre hat sich Schwäche der unteren Extremitäten hinzugesellt, langes Stehen wird nicht mehr ertragen, der Gang ist schleppend und in der Nacht treten häufig krampfhafte Zusammenziehungen in den Unterschenkeln ein, wodurch die Ferse in die Höhe gezogen wird, denen der Kranke durch ein starkes Anstemmen der Sohle gegen die Bettpfosten zu begegnen sucht. Die Atrophie des Muskelgewebes zeigt sich am beträchtlichsten in den Muskeln der Daumenballen, in den Flexoren und Extresoren des Vorderarms und der Finger, im Biceps, der einer dünnen Membran zu vergleichen ist, im Triceps brachii und Deltoideus, wodurch das Schultergelenk wegen des Verlustes der Rundung fast die Form wie bei einer Luxatio humeri hat, im Supraspinatus, im Serratus anticus major. In einem geringen Grade ist die Atrophie in den Pectoralmuskeln, Latissimus dorsi, Trapezius und Sternocleido-mastoideus vorhanden. Ueber einen grossen Theil der Körperfläche sieht man ein Oscilliren der Muskelbündel sich verbreiten, welches durch den Einfluss der kalten Luft nach dem Auskleiden sehr gesteigert wird, und auch dem Gefühle des Kranken bemerkbar ist. Am stärksten ist es an den oberen Extremitäten, schwach an den unteren Gliedmassen, sehr selten in den Bauchmuskeln, ganz fehlend im Gesichte. Seit einiger Zeit hat sich dieses Vibriren auch in den Muskelbündeln der Zunge eingefunden, wodurch Sprechen und Schlucken sehr erschwert werden, obgleich die Zunge nach allen Richtungen hin noch frei beweglich ist. Die Sensibilität ist so rege, dass der Kranke das Kriechen einer Fliege auf der Hand deutlich fühlte.

Auch ist die Gesundheit übrigens ungestört; Harn- und Darmausleerung normal und die Fähigkeit zum Beischlafe erhalten. Gegenwärtig hat sich Paraplegie und Lähmung der Halsmuskeln ausgebildet, so dass der Kopf, wenn er nicht gestützt wird, nach vorn überfällt." — An einem anderen Orte[1]) sagt Herr Romberg weiter: „Dieser Kranke ist, nachdem die Lähmung sich auf die Nacken- und Respirationsmuskeln ausgedehnt hatte, am 19. Juni 1847 an Paralysis pulmonum gestorben", also 5 Jahre nach dem Beginne des geschilderten Leidens. Die Leichenöffnung wurde „unter gefälliger Unterstützung des Herrn Dr. Traube mit grosser Genauigkeit gemacht. Diesselbe ergab eine auffallende Blässe und Atrophie des ganzen Muskelsystems, während Gehirn, Rückenmark, Nerven und Blutgefässe nicht die geringste Anomalie darboten."

Herr Romberg zieht aus dem eben geschilderten Falle den Schluss: „hier scheint also das Leiden von Anfang an mehr in den Muskeln als in den Nerven seinen Sitz zu haben", — also doch in den Nerven?

Herr Eisenmann[1]), welcher das hier in Rede stehende Leiden „Paralysis atrophica" nennt und, gleich andern Schriftstellern, nicht ausreichend differenzirt, ist überzeugt, „dass bei dieser Krankheit die Lähmung und die Atrophie nicht von einander abhängig sind, sondern dass die Nerven der willkürlichen Bewegung und die trophischen Nerven der Muskeln durch eine gemeinschaftliche Ursache gelähmt werden, Lähmung und Atrophie sohin Coeffecte sind. Man wird darin um so mehr bestärkt, wenn man sieht, dass in vielen Fällen das Leiden sich auch auf die sensitiven Nerven erstreckt. Alles deutet ferner darauf hin, dass die fraglichen motorischen und trophischen Nerven ursprünglich im Rückenmark afficirt sind." „Wir vermuthen eine sogenannte dynamische Affection — eine Affection ohne nachweisbare Verände-

---

[1]) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Gesammelt in dem Königl. policlinischen Institute der Universität von Henoch und herausgegeben von Romberg. Berlin 1851. S. 35.

[1]) Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin im Jahre 1855. Bd. 3. S. 86.

rung — des Rückenmarkes, welches später allerdings Hyperämie und Erweichung oder Verhärtung des Rückenmarkes und seiner vordern Nervenwurzeln zur Folge haben kann."

Herr Virchow zählt die progressive Muskelatrophie zu den „neurotischen Atrophien", bei denen „sich unzweifelhaft eine Einwirkung des Nervensystemes auf die Ernährung der Gewebe herausstellt." „Anatomisch zeigt sich Anfangs eine einfache, später eine fettige Atrophie, und man würde den Einfluss der Nerven hier gewiss nicht in Frage stellen, wenn nicht durch eine bemerkenswerthe Beoachtung von Cruveilhier eine Atrophie der vorderen Spinalwurzeln dargethan wäre" [1]).

Als Herr Cruveilhier im März 1853 in der Académie de Médecine die mit Muskelschwund einhergehende Lähmung zur Sprache brachte, nannte er diese Paralysie musculaire progressive atrophique [2]). Gegenwärtig bezeichnet er sie, wie Herr Thouvenet, sein ehemaliger Interne [3]), mit dem Namen Paralysie musculaire atrophique [4]). Herr Cruveilhier behauptet in seinem neuesten Mémoire, das Leiden zuerst richtig gedeutet zu haben („la priorité ne me saurait être contestée"). Er beobachtete es zuerst 1832 bei einer 40 Jahre alten Generals-Witwe [5]). Hier war das Rückenmark und Hirn ganz gesund, obwohl die Lähmung und Atrophie sich nach und nach über das ganze Muskelsystem, namentlich auch über die beim Sprechen und Athmen mitwirkenden Muskeln verbreitet hatte. Ueber die Entstehung des Leidens fehlt jede Angabe. Bewustsein und Gefühl blieben

---

[1]) s. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. I. Erlangen 1854. S. 322 und 323.

[2]) s. dessen Mémoire in dem Maihefte der Archives générales de Médecine. 1853. S. 561.

[3]) Thèse sur la Paralysie musculaire atrophique, Soutenue en Décembre 1851

[4]) Archives générales de Médecine 1856. Janvier. Pag. 1.

[5]) Archives gén. de Méd. 1853. Mai. Pag. 562.

bis zum Tode vollkommen gut erhalten, konnten sich jedoch nur durch eine Bewegung der Augen und durch eine bejahende oder verneinende Bewegung des Kopfes verrathen. Die Verdauung war ganz regelmässig. Ebenso gesund waren die Nervencentra bei einem 18 Jahre alten Schäfer, den Herr Cruveilhier im März 1848 wegen allgemeiner Muskelatrophie und Lähmung in Behandlung nahm.[1] Ueber die Entstehung des Leidens erfahren wir von Herrn Aran[2], dass der Kranke bis zum 13ten Lebensjahre gesund war, alsdann sich der Masturbation ergab und 3 bis 4 Monate später eine Schwäche in den Beinen wahrnahm, welche in den nächstfolgenden zwei Jahren dermassen zunahm, dass er ohne Stock sich nicht aufrecht halten konnte. Gleichzeitig magerte er auffallend ab. Herr Aran nennt das Leiden dieses Kranken „Atrophie générale, suite de Masturbation." Die Berechtigung dieser Bezeichnung ist indess nicht erwiesen. Der Kranke wurde in dem Krankenhause electrisirt und zeigte bereits eine erfreuliche Besserung, als er im April 1848 von Variola confluens befallen wurde und starb. Herr Cruveilhier untersuchte die Muskeln und fand sie in zwei verschiedenen Graden atrophisch (deux degrés bien distincts). Der erste Grad, „Atrophie par macilence" reducirte das Gewicht und den Umfang auf den fünften bis zwanzigsten Theil, ohne Structurveränderung, nur mit merklicher Verringerung der Farbenintensität. Der zweite Grad „Atrophie par transformation graisseuse" bemächtigte sich der Muskeln erst dann, wenn sie den ersten passirt hatten. Als eine Zwischenstufe zwischen beiden gilt dem Herrn Cruveilhier das blassrosafarbene Aussehen der Muskeln, welches dem der organischen Muskeln gleicht.

Ich darf wohl hier bemerken, dass eine solche Eintheilung der Atrophie nur dadurch möglich wird, dass, wie

---

[1] l. c. S. 564.

[2] Archives gén. de Méd. Septembre 1850. Pag. 27

in diesem Falle, die microscopische Untersuchung fehlt; um nur Eins zu erwähnen, kann das unbewaffnete Auge die Atrophie par macilence erblicken, nachdem eine grössere Zahl von Muskelbündeln durch Vermittelung der fettigen Entartung molekulär zerfallen und resorbirt worden, die Atrophie par transformation graisseuse also schon abgelaufen ist; die Entfärbung des Muskels endlich steht mit der Atrophie gar nicht in einem nothwendigen Zusammenhange; — doch ich komme auf diese Verhältnisse bei der Schilderung der Muskelentzündung zurück.

Leider wurde Herr Cruveilhier („par l' entrainement des occupations") verhindert, die Nerven zu untersuchen; sie schienen auch in den gelähmten Theilen den normalen Umfang zu haben.

Von dieser Beobachtung her datirt, nach Herrn Cruveilhier, die Diagnose der Lähmung in Folge von Muskelatrophie und die Unterscheidung dieser Lähmung von der durch Leiden des Hirns und Rückenmarkes bedingten.[1] Herr Cruveilhier liess zwar die Muskelatrophie als ausreichende Ursache der Lähmung gelten, allein er hielt es für gewiss, dass das Wesen der Krankheit in einem Leiden der Nerven zwischen ihrem Ursprunge aus dem Rückenmarke und ihrem Eintritte in die Muskeln begründet sei („que sont les muscles sans les nerfs qui les animent?") In dieser Ueberzeugung fand er sich durch zwei Beobachtungen bestärkt, welche er auf seiner Abtheilung in der Charité machte. Die eine betrifft einen Seiltänzer Namens Lecomte, „dont le nom restera attaché à l'histoire de cette maladie". [2]) Ich komme auf diesen Fall bei der rheumatischen Myopathie noch zurück. Der andere betrifft einen 40 Jahre alten Schmid [3]), welcher 8 Monate vor dem an „As-

[1]) Archives gén. de Méd. 1856. Janvier. Page 7.
[2]) l. c. S. 12.
[3]) l. c. S. 16.

phyxie" erfolgten Tode auf die Abtheilung des Herrn Cruveilhier aufgenommen wurde. Leider erfahren wir über die Anamnese dieses Kranken Nichts weiter, als dass die Lähmung zuerst an den oberen Extremitäten, dann an den Schlingmuskeln, dann an den unteren Extremitäten und besonders an den Füssen auftrat. Diese beide Fälle zeigten [1]) „tous les dégrés de l'atrophie musculaire, depuis l'amaigrissement simple jusq' à son dernier terme, la transformation graisseuse." Auch bewiesen sie, nach Herrn Cruveilhier, dass die Muskelatrophie nicht die primäre Ursache der Krankheit, sondern die Wirkung der Atrophie der vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven sei. Das Volumen der hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven verhielt sich in dem Cervicaltheile des Rückenmarkes zu dem Volumen der vorderen wie 10 : 1, während das normale Verhältniss wie 3 : 1, ist; im Dorsal- und Lumbaltheile wie 5 : 1, während das normale Verhältniss bei dem Dorsaltheile $1\frac{1}{2}$: 1 und bei dem Lumbaltheile 2 : 1 beträgt. Die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, das Rückenmark selbst und das Gehirne waren völlig normal.

Um das Verständniss seiner Auffassung des hier in Rede stehenden Leidens zu erleichtern, sagt Herr Cruveilhier [2]): es giebt eine Muskellähmung, welche bald partiell, bald allgemein ist, wobei alle übrigen Functionen unversehrt sind; der anatomische Character dieser Lähmung ist die Atrophie der entsprechenden Muskeln. Diese atrophische Muskellähmung ist nicht mit derjenigen zusammenzustellen, welche von den Nervencentris ausgeht, wohl aber mit derjenigen, welche von Durchchneidung der Nerven herrührt. Die angeführten Fälle bestätigen übrigens, sagt Herr Cruveilhier [3]), den Bell'schen Lehrsatz in Betreff der Unterscheidung der Spinalnervenwur-

---

1) l. c. S. 9.
2) l. c. S. 10.
3) l. c. S. 10.

zeln als vordere (motorische) und hintere (sensitive). Auch sollen sie einen von den Physiologen bis jetzt noch nicht vermutheten Einfluss der vordern Spinalnervenwurzeln auf die Muskelernährung beweisen. Daraus, dass in den beiden zuletzt beobachteten Fällen die vorderen Spinalnervenwurzeln atrophisch, die vorderen Seitenstränge des Rückenmarkes aber normal waren, schliesst Herr Cruveilhier [1]), dass jene von diesen unabhängig seien und der Ursprung der vorderen Spinalnervenwurzeln in der grauen Centralsubstanz, nicht aber in den vorderen Seitensträngen liege. Er hat zwar eine Erkrankung der grauen Centralmasse nicht gefunden, doch behauptet er, dass nur von einer solchen Erkrankung die Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln herrühre. „C'est donc dans la substance grise de la moelle qu'il faudra chercher le point de départ de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, et je ne serais étonné qu'on trouvât dans cette substance grise centrale de la moelle, aussi peu connue dans sa structure que dans ses usages, une lésion matérielle explicative de l'atrophie des racines correspondantes.“ —

Demgemäss findet Herr Cruveilhier [2]) die wesentliche Ursache und den Ausgangspunkt der Muskellähmung und Atrophie in einer Entartung der grauen Centralsubstanz des Rückenmarkes.

Es ist hier nicht der Ort für eine Kritik der eben angeführten verschiedenen Schlüsse, welche selbst die hochgeachtete Autorität des Herrn Cruveilhier ausser Stande wäre mit der Wirklichkeit in Einklang zu bringen. Hier handelt es sich nur um die, auch von den Herren Schneevoogt, Valentiner und Cohn bestätigte, Herleitung der Lähmung und Atrophie der Muskeln von dem Rückenmarksleiden.

[1]) l. c. S. 11.
[2]) l. c. S. 11

Herr Schneevoogt[1]) sah einen 58 Jahre alten Küfer, welcher in Folge grosser Anstrengung bei der Handhabung des Hammers eine Schwäche des linken Daumes und dann des rechten empfand. Es bildete sich nach und nach Atrophie und Lähmung in den Muskeln der oberen Extremitäten aus, vorzugsweise in den Flexoren, in der Zunge, in dem Zwerchfelle, in den Brust- und Rückenmuskeln. Die Pupillen waren verengert, die Sprache lallend und mühsam, die Articulation sehr undeutlich, der Gang unsicher, die unteren Extremitäten kraftlos, aber nicht atrophisch, Herzschlag normal, Puls regelmässig, aber klein, Verdauung gut, Stuhl retardirt, Intelligenz und Sensibilität ungestört. Es hatten sich schon frühzeitig Athmungsbeschwerden eingestellt, später klagte der Kranke über ein schmerzhaftes Gefühl von Engigkeit unter dem Brustbeine. Die Respiration wurde immer mühsamer, auch litt der Kranke an Lungencatarrh, ohne dass er Kraft genug hatte, das Secret expectoriren zu können. Er starb in dem ersten Stadium des fünften Anfalles von Intermittens. Bei der 30 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduction zeigte die Leiche bereits weit vorgeschrittene Zersetzung. Am Hirn nichts Besonderes. Am Rückenmark der Brust- und Lendentheil normal, dagegen vom 5ten Hals- bis zum 2ten Brustnerven das Mark erweicht und bei der microscopischen Untersuchung mit viel feinkörnigem Fett und Körnchenkugeln durchsetzt. Die vorderen Wurzeln, namentlich die fünf obersten waren dünn, und zwar namentlich links, die hinteren normal. Microscopisch zeigten sich in jenen schmalere zusammengefallene Nervenfasern, deren Inhalt theilweise in Bindegewebe übergegangen war. Die Ganglien des Rückenmarkes schienen normal zu sein, ebenso der Vagus; dagegen enthielt der linke Ulnaris viel Fett eingestreut und viele Nervenfasern schienen zu Bindegewebe übergegangen zu sein, der Ischiadicus normal. Der Halstheil des Sympathicus beinahe in einen Fettstrang übergegangen, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Crystallen verdrängt waren. Das Cervicalganglion fast ganz in Fettzellen verändert. Der Brusttheil des Sympathicus gleichfalls etwas fettreich, — Auch die Muskeln waren erheblich verändert. Der Teres minor sinister sehr fettreich und atrophisch;

---

[1]) Eenige historische en pathologische nasporingen, naar aanleiding van een doodejlike afgeloopen geval van paralysie progressive atrophique (van Cruveilhier). Nederlandsch Lancet. 1854. September en October. Bl. 218.

dagegen der Teres major nicht. Cucullaris ganz fettartig und atrophisch; Infraspinatus sinister fett und galleeartig, jedoch nicht verkleinert; Deltoideus dexter wiederum sehr atrophisch und fettreich; Levator anguli scapulae, Pectoralis major, Triceps nicht verändert; mehrere Intercostales fettreich und atrophisch, das Herz weich und so wie das Diaphragma atrophisch. Bei der microscopischen Untersuchung waren die Muskelprimitivbündel (im Supraspinatus), auch wo noch kein zwischengelagertes Fett sichtbar wurde, schmal, die Querstreifen sehr undeutlich, das Zwischenbindegewebe reichlich, oder sie erschienen auch breit, jedoch gleichfalls undeutlich gestreift und mit Fetttröpfchen durchsetzt. An den dem blossen Auge fettig erscheinenden Stellen fehlten die Muskelbündel ganz und man sah nur Fettzellen und etwas Bindegewebe, während im nächsten Umfange dieser Stellen die Primitivbündel kaum verändert und reichliche Fettzellen mit Krystallen vorhanden waren. Das Herzfleisch war brüchig, jedoch deutlich quergestreift und nicht besonders fettreich. Im Diaphragma verschiedene Stellen mit Fettmetamorphose. An der Zunge erschienen nur die Fasern des Transversus etwas fettreicher.

Der von Herrn Valentiner[1]) beobachtete Kranke war beim Turnen, zehn Jahre vor seinem Tode, 8—10 Fuss hoch mit dem Rücken auf den sandigen Boden gefallen. Ich kann jedoch diesen Umstand nicht mit dem tödtlichen Muskelleiden in einen ursächlichen Zusammenhang bringen, denn nach acht Jahren zeigte sich von diesem Leiden noch keine Spur. Eher konnte man dies schon von einer übermässigen Anstrengung bei der Besteigung des Vesuvs herleiten. Herr Valentiner bemerkt dagegen, dass das Leiden schon damals eingeleitet war und nicht an den unteren, sondern an den oberen Extremitäten begann und seine grössten Fortschritte machte. Dass die Muskeln damals bereits afficirt waren, konnte ich jedoch aus der Krankengeschichte nicht entnehmen; auch ist der zweite Theil des Einwandes nicht beweisend, da bei allgemeiner Anstrengung der Muskeln nicht immer

[1]) Prager Vierteljahrsschrift für die practische Heilkunde. 1855 Bd. 2. „Paralysie musculaire progressive." S. 8.

gerade die ihr am meisten ausgesetzten zunächst erkranken.

Schon in demselben Sommer, in welchem die forcirte Besteigung des Vesuvs Statt fand, stellte sich Schwäche in der rechten Hand ein. Im April des folgenden Jahres waren die früher gewaltigen Muskeln der Arme bedentend geschwunden, dürr und weich. Die Bewegungen der Arme waren unkräftig, so dass es dem Kranken einige Mühe kostete, die Speise zum Munde zu führen. Der linke Daumen und Zeigefinger konnten gestreckt werden und einen ziemlich kräftigen Druck ausüben, die übrigen Finger aber, so wie die der rechten Hand, konnte der Kranke selbst bei der grössten Anstrengung nicht mehr ganz ausstrecken; beide Hände waren in einen bedeutenden Schwächezustand versetzt. Auch ermüdete er leichter als früher. Der weitere Krankheitsverlauf dieses Falles hat die grösste Aehnlichkeit mit dem von Herrn Cruveilhier beobachteten Seiltänzer Lecomte, bei welchem das Muskelleiden, nachdem er eine Nacht auf feuchter Erde geschlafen hatte, auftrat und nach der Wiederholung dieser Erkältung eine ausgedehnte Verbreitung einging. Kaum zwei Jahre nachdem die erste Spur des Muskelleidens bei dem von Herrn Valentiner beobachteten Kranken aufgetreten war, hatte dieses sich über das ganze Muskelsystem verbreitet; eine leichte Bronchitis mit Anschoppung der unteren Lungenlappen war die Veranlassung des Todes. Das Visceralblatt der Arachnoidea spinalis, mit Ausnahme des Halstheiles, zeigte an der hinteren Seite des Rückenmarkes zahlreiche, fibröse, zum Theil verknöcherte, circumscripte Exsudate, welche die Grösse eines Nadelkopfes bis zu der einer Linse hatten, aus verfilzten Fasernetzen bestanden und hier und da Pigmenthaufen enthielten. Die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven waren atropisch, fettig degenerirt und an grösseren Gefäss-Ramificationen reich. Besonders galt dies von den unteren Hals- und oberen Brustnerven, deren Dicke sich zu derjenigen der hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven wie 1 : 6 verhielt. Das Rückenmark war anscheinend gesund. Ein herausgenommenes Stück zeigte jedoch bei der näheren Untersuchung eine centrale Erweichung und Verwischung des Ueberganges der grauen Substanz in die weisse an der Stelle, an welcher die drei unteren Hals- und vier oberen Brustnerven abgehen. In den erweichten Partien fanden sich, ebenso an der vorderen wie an der hinteren Fläche des Rückenmarkes, in der grauen und weissen Substanz, mehr jedoch in dem oberen als in dem unteren Theile zahlreiche

Körnchenzellen. In dem oberen Theile der erweichten Partieen fanden sich wohlerhaltene Ganglienzellen nicht vor, wohl aber in dem unteren, hier aber abwechselnd mit solchen, welche in fettiger Entartung begriffen zu sein schienen. — Gestützt auf den dritten Fall von Herrn Cruveilhier, hatte Herr Valentiner schon bei Lebzeiten eine Atrophie der vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven diagnosticirt, um so mehr als er der Ueberzeugung war, dass eine solche überhaupt völlig ausreiche, um die progressive Muskelatrophie herbeizuführen.

Ich habe nicht die Absicht, diese Ueberzeugung zur Discussion zu bringen; nur daran möchte ich erinnern, dass, wenn die Atrophie in den vorderen Wurzeln der Spinalnerven auch im Stande ist, Muskelschwund und Lähmung zu erzeugen, man noch nicht berechtigt ist, in dem concreten Falle die erstere als Ursache der letzteren anzusehen. Herr Valentiner leitet die Atrophie und Lähmung des Muskelsystems von einem Entzündungsprocesse im Rückgratskanale ab. Indess dürfte das Gewicht, welches er in dem von ihm mitgetheilten Falle auch auf die angegebene Beschaffenheit der Arachnoidea legt, dadurch geschwächt werden, dass jene sich öfter an der hinteren Seite der Medulla vorfindet, ohne Lähmungserscheinungen zu veranlassen. Ich darf hier wohl an die Worte von Todd erinnern [1]: „cartilaginous spots are by no means unfrequently found on the (spinal) arachnoid, chiefly in connexion with its visceral layer. They are generally small detached laminae, thoronghly incorporated with the membrane, rarely exceeding in size the flat surface of a split pea, more frequently much smaller. They generally occur on the posterior surface of the arachnoid. I have seen much deposits in cases where there were no previous symptoms to denote any affection of the central nervous system."

[1]) Cyclopaedia of Anatomy and Physiology. Art. on Nervous centres, S. 716.

Herr Cohn [1] fand in einem Falle von Lähmung mit Atrophie des Muskelsystems, dass, „ausser geringem Meningealhydrops im Canalis spinalis, sowohl Medulla als ihre vorderen Stränge in ihrer Consistenz und gröberen Structur sich normal verhielten." Die mikroscopische Untersuchung war hier durch Zufälligkeit verhindert worden. Gleichwohl sagt er: „was nun das Verhältniss dieser Affection zum Rückenmark selbst anlangt, so zwingen uns alle unsere Beobachtungen, eine primäre Erkrankung desselben als die vorläufige anzunehmen."

Die sehr interessante Krankheitsgeschichte, welche Herr Frommann [2] aus der Leubuscherschen Klinik in Jena veröffentlichte, zeigt uns, dass auch Herr Leubuscher die progressive Muskelatrophie für eine Folge des centralen Nervenleidens ansah.

„Der Kranke, Christoph Walther, 33 Jahre, Schneider, stammt von gesunden Eltern und hat bis zum Beginn seines jetzigen Leidens nie an erheblichen Störungen seiner Gesundheit gelitten. — Anfang September 1856 bemerkte er, ohne sich irgend einer Veranlassung erinnern zu können, dass beim Gebrauch der rechten Hand sich leicht Ermüdung einstellte, ein Gefühl von Schwäche zurück blieb, die ihn anfangs nur am fortgesetzten Arbeiten hinderte, im Laufe des Monats jedoch allmälig zunahm, sich auf den Arm erstreckte, so dass Ende September der Kranke gar nicht mehr arbeiten konnte und im Oktober mit der linken Hand essen musste. Am meisten erschwert waren beim Beginn des Leidens die Bewegungen der Finger, deren Gebrauchsfähigkeit am frühesten (genaue Angabe der Zeit von Seiten des Kranken fehlt) vollständig erlosch, während die Bewegungen des Vorder- und Oberarms bis zu erfolgter Aufnahme des Kranken, obschon mit verminderter Energie, noch ausgeführt werden konnten. Bald nach dem Anfang der Krankheit zeigten sich an der Oberfläche der Muskeln der Hand und des Vorderarmes zuckende Bewegungen, die nach der weiteren Entwickelung der Lähmung nach mehreren Monaten wieder schwanden. Während rechts der Process nach dem Stamm zu vorwärts ging, sich im weiteren Verlauf und unter gleichzeitiger sehr bemerkba-

[1]) Guensburg's Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 5. 1854. S. 360.

[2]) Deutsche Klinik 1857.

rer Abmagerung auf die Muskeln des Oberarmes, der Schulter und Brust erstreckte, wiederholte sich derselbe Vorgang an der linken oberen Extremität. Es stellte sich zu Michaelis Schwäche der Hand, des Vorderarmes ein; es erschienen die noch bei der Aufnahme zu beobachtenden Fibrillzuckungen in den entsprechenden Muskeln, der Arm verlor seine Rundung. Auch von hier aus schritt die Lähmung weiter nach oben und nahm allmälig zu, so dass immer mehr Bewegungen für den Kranken verloren gingen. Die Sensibilität war dabei nicht im Mindesten gestört, das Allgemeinbefinden gut, Brust und Unterleibsorgane gesund.

Befund am 8. März 1857. Der Kranke ist klein, ziemlich mager, besonders an den oberen Extremitäten und am Rumpf. Haut dunkel gefärbt, feucht, welk, Haare schwarz, Augen tief liegend, Ausdruck der Gesichtszüge wenig wechselnd. Die Magerkeit der oberen Extremitäten ist besonders an den Stellen auffallend, wo die Bäuche zusammenliegender Muskeln im normalen Zustand sich vorwölben. An beiden Händen, besonders aber rechts, sind die Daumballen abgeflacht, schlaff, lassen überall den Metacarpalknochen leicht durchfühlen; die Ballen des kleinen Fingers ebenfalls etwas eingesunken, haben aber wegen des dickeren Fettpolsters von ihrer Rundung weniger verloren. Zwischen Daumen und Zeigefinger an der Stelle der ersten Inteross. dors. auf beiden Seiten tiefe Furchen; etwas seichtere auf dem Handrücken zwischen den Metacarpalknochen. Die Form der Finger ganz unverändert; sie sind hakenartig gekrümmt, indem die 2. und 3. Phalanx des 2. bis 5. Fingers beständig flectirt sind, und zwar links in höherem Grade wie rechts. Beide Vorderarme nehmen nach dem Ellenbogengelenk hier verhältnissmässig wenig an Umfang zu, die Vortreibungen für Extensoren und Flexoren sind verflacht. An den Oberarmen springt der Bauch des Biceps unmerklich vor. Beide Deltoidei sind in hohem Grade geschwunden, der Rand des Acromion bildet einen scharf markirten Vorsprung. Die Dicke des Pector. maj., da wo seine Bündel zum Oberarm herübertreten, gering. Die Muskeln der obern Extremitäten haben ihren Tonus verloren und fühlen sich schlaff an. Die unteren Extremitäten sind zwar auch etwas mager, bei Weitem aber nicht so auffallend wie die oberen. — Der Thorax ist lang, schmal, flach; Ober- und Unterschlüsselbeingruben sehr tief; die Intercostalräume weit, die Rippen springen überall deutlich vor. Beim Athmen ist fast ausschliesslich das Zwerchfell thätig, die oberen Rippen werden wenig gehoben. die unteren be-

wegen sich kaum merklich. Die Schulterblätter stehen weit vom Körper ab, der untere Winkel ragt frei hervor, und unter ihm findet sich eine beträchtliche Vertiefung. Der Kopf des Kranken ist fast beständig vornüber gebeugt und sinkt bei aufrechter Haltung bald wieder auf die Brust. Die Arme hängen schlaff am Körper herunter. Der Kranke geht unsicher schwankend, hebt die Füsse nur wenig über den Boden und kann nur auf Augenblicke frei stehen. Verbinden der Augen hat auf den Gang keinen Einfluss.

Die Bewegungen der obern Extremitäten sind, entsprechend dem Grade des Muskelschwundes, entweder gar nicht oder nur mit sehr verminderter Energie ausführbar. Fast alle Muskeln der Hand und des Vorderarmes rechterseits sind vollständig gelähmt. Der erste Inteross. dors. bringt noch eine schwache Abduction des 2. Fingers vom mittlern und der Flexor long. pollic. eine leichte Beugung der 2. Phalanx zu Stande. Die Hand ist beständig in Pronation, kann nicht willkürlich in Supination versetzt, wohl aber aus dieser pronirt werden. Ferner ist Streckung und Beugung des Vorderarms aufgehoben; Abduction und Adduction sind noch schwach ausführbar, letztere etwas kräftiger. Der Deltoideus ist nicht im Stande den Arm zu heben. Links ist die Thätigkeit der Interossei nicht vollständig erloschen. Die ersten Phalangen des 2. — 5. Fingers können schwach gebeugt und zum Theil noch adducirt und abducirt werden, indem der 4. Inteross. dors., die Inteross. vol. des 4. und 5. Fingers in geringem Grade die entsprechenden Bewegungen ausführen können. Adduction und Abduction des Daumens gehen schwach vor sich; Abduction des kleinen Fingers unmöglich. Die erste Phalanx des Daumens kann sehr wenig, die letzte kräftiger und von den übrigen Fingern, deren letzte Phalangen ohnehin schon in beständiger Flexion sind, nur noch die letzten Glieder des 4. Fingers stärker gebeugt werden. Deutliche Streckung der Phalangen kommt nicht zu Stande. Pronation und Supination, so wie eine schwache Beugung des Handgelenks können vollzogen werden, während seine Extension unmöglich, Adduction und Abduction kaum merklich ist. Die Beugung des Vorderarmes erfolgt bis zu einem rechten Winkel. Adduction und Abduction des Oberarmes sind kräftiger als rechts, so dass der Kranke im Stande ist, den Arm auf Leib und Rücken zu führen. Die Thätigkeit der Hals- und Rückenmuskeln ist verringert; der Kranke ist zwar im Stande, alle ihnen zukommende Bewegungen auszuführen, indessen sind dieselben schwach und es folgt bald Ermüdung. Die Zunge

ist etwas abgeplattet, ihre Bewegungen langsam, das Sprechen wesentlich erschwert, die Articulation unvollkommen. Am kräftigsten functioniren die Muskeln der unteren Extremitäten. Die Sensibilität der Haut ist völlig normal. Die Versuche mit Zirkelspitzen ergeben an verschiedenen Körperstellen dieselben Resultate wie an Gesunden.

Bei Inspection des Kranken fallen sogleich die eigenthümlichen, über eine grosse Anzahl von Muskeln verbreiteten fibrillären Contractionen auf. Rasch und strahlenartig schiessen die Zuckungen über die Oberfläche der Muskeln hin, betreffen nur überall einzelne Fasern und wechseln in rascher Folge, so dass es nie zur gleichzeitigen Verkürzung mehrerer nebeneinander liegender Muskelbündel kommt. Am lebhaftesten zeigen sich diese fibrillären Zuckungen an den Halsmuskeln, beiden Pectorales und Deldoid., an deren Oberfläche sie in ununterbrochenem Spiel anhalten. Mit allmählig abnehmender Häufigkeit erscheinen sie an den Muskeln des linken Oberarms, der Zunge, des Rumpfes, des rechten Oberarmes, beider Oberschenkel und des linken Vorderarmes. Sie zeigen sich, besonders an den letztgenannten, nicht mehr gleichzeitig an mehreren Stellen derselben Muskeln, kommen nur vereinzelt vor, betreffen wenig Fasern. Die Pausen zwischen ihrem Erscheinen werden grösser, sie erfolgen in längeren bis minutenlangen Zwischenräumen. Sie gehen überall ohne Verkürzung des entsprechenden Muskels vor sich, was bei ihrem successiven Auftreten, ihrer Beschränkung auf einzelne Fasern erklärlich ist. Auf Reizung der Haut durch Streichen mit dem Finger, nach Einwirkung der Kälte, erscheinen sie mit auffallend vermehrter Lebhaftigkeit. Der Kranke hat ein bestimmtes Gefühl von ihrem Vorhandensein, auch wenn er sich nicht durch das Gesicht von ihrer Existenz überzeugen kann; es kömmt ihm vor, „als lebten die Muskeln.“ Bei der später erfolgten Anwendung der Inductions-Electricität verschwanden die Zuckungen in den Fasern zwischen beiden Polen, dauerten aber in den benachbarten des betreffenden Muskels unverändert fort. Ganz frei von den fibrillen Contractionen fanden sich die Muskeln des Gesichts, der Unterschenkel, der Hände und des rechten Vorderarmes.

In den geistigen Verrichtungen des Kranken zeigten sich durchaus keine Störungen; die Intelligenz ganz ungetrübt. Die Sinnesorgane gesund. Die Wirbelsäule weder spontan noch gegen Druck schmerzhaft. Auch an den Brustorganen sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen. Das Herz von normalem Umfang, beide Töne hell und ziemlich laut; das Ath-

mungsgeräusch vesiculär. Puls mässig voll, 60 bis 70 Schläge. Verdauungsorgane gesund, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig; Urin hellbernsteingelb. Bemerkenswerth war, dass von Anfang an die Temperatur der Haut an der rechten Körperhälfte um $^1/_{10}$ — $^2/_{10}$ höher war wie links, eine Differenz, die, wie wiederholte Messungen ergaben, auch im weiteren Verlauf der Krankheit beobachtet wurde.

Der Kranke bot nach den eben angeführten Erscheinungen vollständig das Bild einer progressiven Muskelatrophie. Schon die allmälige, mit geringen Symptomen auftretende Entwickelung des Leidens, der fast allen Beobachtungen analoge Ausgangspunkt von wenigen Muskeln, das stetige Fortschreiten nach dem Stamm mit der wachsenden Ausbreitung über grössere Muskelgruppen, wiesen auf diese Krankheit hin. Bezeichnend für die Art der Lähmung war der Umstand, dass letztere gleichen Schritt hielt mit der Degeneration der Muskeln und nur da, wo diese zum grössten Theil geschwunden waren, völlig ausgebildet erschien. Weitere Anhaltspunkte waren in dem ganz normalen Verhalten der Sensibilität und dem Vorkommen der bisher nur bei der progressiven Muskelatrophie beobachteten fibrillären Zuckungen gegeben, welche mit grösserer oder geringerer Intensität über die Mehrzahl der oberflächlichen Muskeln verbreitet waren. Symptome einer gleichzeitigen krankhaften Veränderung der Centralorgane waren nicht nachweisbar.

Der Kranke bekam kräftige Kost, täglich eine Flasche Bier, und innerlich wurde versuchsweise zur Hebung der Ernährung Leberthran gegeben. Von Anfang April an (4 Wochen nach Aufnahme des Kranken) wurde regelmässig einen Tag um den andern der Inductionsapparat angewandt und Anfangs die locale Faradisation auf die am meisten entarteten Muskeln beschränkt. Es ergaben sich dabei, bezüglich des Verhaltens der electro-magnetischen Contractilität, folgende Resultate. Unter den Muskeln der rechten Hand zeigten sich nur am Inteross. dors. pr., dem Flexor poll. br., und Dig. min. br., sowie dem Abductor dig. m., schwache Contractionen. Von den Vorderarmmuskeln waren die Supinatoren, die Strecker der Finger und des Handgelenks, die Abzieher des Daumens vollständig gelähmt; eine sehr schwache Wirkung äusserten die Flexoren des Handgelenks; eine etwas stärkere die Beuger der Finger, nach deren Reizung die 2. Phalangen flectirt wurden. Am kräftigsten zog sich der Pronator teres zusammen, auf dessen Faradisation die Pronation zu Stande kam. Der Biceps vermochte nicht den Vorderarm zu beugen.

an seiner Oberfläche wie an der des Triceps waren nur schwache Contractionen ersichtlich. Der Deltoideus äussert gar keine Wirkung. Auf Faradisation des Pect. m. deutliche Adductionsbewegungen. Verhältnissmässig kräftig contrahiren sich der Sternocleidomastoideus und die Rückenmuskeln, unter letzteren besonders der Cucullaris. Der Serrat. ant. min. zieht die Basis und mehr noch den unteren Winkel der Scapula schwach nach aussen. Links erfolgten auf electrische Reizung der Muskeln der Hand Beugung der 1. Phalangen des Daumens und kleinen Fingers, so wie eine schwache Abduction des letzteren. An den Interossei waren nur sehr schwache Wirkungen wahrzunehmen. Unter den Vorderarmmuskeln reagirten auf den Strom eine grössere Anzahl und stärker als rechts. Die Flexoren der Finger vermochten leicht die letzten Phalangen zu beugen; die des Handgelenks zeigten keine Wirkung. Die Pronation wurde leichter ausgeführt als rechts, und ausserdem traten auf Reizung des Supin. l., der Strecker des Handgelenks und der Finger, des Abduct. l. pollic. deutlich, wenn auch schwer, die entsprechenden Bewegungen ein. Der Biceps beugte den Vorderarm bis zum rechten Winkel. Der Triceps contrahirte sich stärker wie rechts ebenso der Deltoideus, der zwar den Arm nicht zu heben vermochte, aber, je nachdem seine innere oder äussere Portion faradisirt wurde, Rotation des Humerus nach innen oder aussen hervorrief. In dem Verhalten der Hals- und Rückenmuskeln war kein Unterschied gegen die rechtseitigen bemerkbar. Die übrigen Muskeln zeigten keine auffallende Verminderung der electromusc. Contractilität. Ueberhaupt ging sie überall, wo sie beobachtet wurde, dem sichtbaren Schwund der Muskelsubstanz, dem Verlust an contractionsfähigen Fasern ganz parallel, so dass an den Theilen, welche den Ausgangspunkt der Affection gebildet hatten und an welchen sich schon für das Gesicht und Gefühl die Muskeln in hohem Grade geschwunden zeigten (Hand und Vorderarm rechts), die electrische C. sehr gering und zum Theil so weit aufgehoben war, dass Bewegungen auf Reizung der einzelnen Muskeln nicht mehr erfolgten. Durch den electrischen Strom konnten noch Contractionen in Muskeln hervorgerufen werden, die auf den Willenseinfluss bereits nicht mehr reagirten, in anderen aber, die letzterem noch nicht völlig entzogen waren, stärkere Zusammenziehungen erzeugt werden. So erfolgten rechts Abduction des kleinen Fingers, Beugung des Handgelenks, Beugung der 2. Phalangen des 2. — 5. Fingers, links Abduction des kleinen Fingers, Streckung des

Handgelenks und der Finger lediglich dem electrischen Reiz. Ferner finden sich an beiden oberen Extremitäten die Streckmuskeln in höherem Grade von der Atrophie befallen als die Beuger. Auf den Willenseinfluss wie nach Anwendung der örtlichen Faradisation treten (wie oben im Einzelnen angegeben wurde) an Beugemuskeln noch Contractionen ein, deren entsprechende Extensoren sich entweder gar nicht, oder doch nur schwächer zusammenziehen. Die cutane electrische Sensibilität zeigt ein durchaus normales Verhalten. Die electromusculäre Sensibilität war vermindert.

20. April. In dem blassen, etwas trüben Urin zeigten sich häufig bei leichter Alkalescenz reichliche Sedimente von kohlensaurem Kalk (Lösung derselben unter Gasentwickelung nach Zusatz von oxalsaurem Ammoniak). Das Sediment zeigte sich unter dem Mikroskop meist als schwarzes, körniges Pulver, mitunter aber auch in Form von geraden oder etwas gewundenen Schläuchen, Abdrücken der Harnkanälchen. Seit einigen Tagen bestehen bronchitische Erscheinungen; schnurrende und pfeifende Rhonchi auf beiden Seiten unter anhaltendem, den Kranken ausserordentlich quälendem Husten. Wegen Schwäche der Athmungsmuskeln sind die Hustenbewegungen schwach, und er ist nur nach ermüdenden Anstrengungen im Stande die Secrete der Bronchialschleimhaut zu expectoriren. Der Schlaf häufig unterbrochen; Mattigkeit und Schwäche des Körpers nahmen rasch überhand. Auf Anwendung von Ammoniumpräparaten trat keine Erleichterung ein. Dagegen besserte sich der Zustand nach Faradisation der Athmungsmuskeln auffallend: die Sputa konnten mit weit weniger Mühe ausgeworfen werden, der Husten liess nach und der Kranke schlief ruhig.

30. April. Die fortgesetzte Anwendung des Inductions-Apparates hat bisher nur auf die Gemüthsstimmung des Kranken einen vortheilhaften Einfluss ausgeübt. Seine Züge sind belebter, eine grössere Theilnahme an seiner Umgebung macht sich bemerkbar. Im Verhalten der Muskeln gegen den electrischen Strom ist keine Veränderung zu bemerken. Die Abscheidungen von kohlensaurem Kalk erfolgen sehr häufig. Das specifische Gewicht des Urins schwankt zwischen 1,010 und 1,024, und wurden diese Sedimente sowohl bei hohem als bei niederem specifischen Gewicht beobachtet. Der Leberthran wurde wegen Störungen der Verdauung ausgesetzt.

18. Mai. Seit einer Woche hat sich ohne weitere nachweisbare Veranlassung wieder eine Bronchitis eingestellt mit rasch folgender Hinfälligkeit des Kranken. In beiden Lungen-

spitzen waren dumpfe Rasselgeräusche bei tiefer Inspiration hörbar; die Intensität des Athmungsgeräusches sehr gering. Die Halsmuskeln, besonders der Cucullaris, sind bei der Respiration lebhaft betheiligt. 36 Respirationen. Die Pulsfrequenz etwas erhöht; 100 Schläge. Nur selten und nach quälenden Anstrengungen werden geringe Mengen schleimiger Sputa expectorirt. Gesicht und Rumpf fortwährend mit Schweiss bedeckt. Der Kranke kann nur kurze Zeit im Liegen aushalten; die bald eintretende Dispnö nöthigt ihn, sich zu setzen. Die Hände zeigten sich öfter leicht ödematös infiltrirt und etwas livid gefärbt. Schlaf fehlt gänzlich. Nach Gebrauch der Benzoë wurde die Expectoration etwas freier und der Kranke fühlte sich einige Tage lang erleichtert. Die Besserung hatte indessen nur kurzen Bestand, bei der anhaltenden Schlaflosigkeit trat bald ein rasches Sinken der Kräfte und eine solche Erschöpfung ein, dass ein lethaler Ausgang in der Kürze sich erwarten liess. Die Schwäche der Muskeln, auch der wenig ergriffenen, hatte in kurzer Zeit ausserordentlich zugenommen. Der Kranke war nicht mehr im Stande, sich ohne Hülfe im Bett aufzurichten: die Arme hingen wie todt am Körper herunter; die Füsse konnten nur noch schwach und langsam bewegt werden. Freie Haltung des Kopfes war auch für kurze Zeit ganz unmöglich, er sinkt auf die Brust herab, der Kranke stützt ihn beim Sitzen auf den Tisch. Sprache lallend, gänzlich unverständlich; das Schlingen sehr erschwert. Das Gesicht beständig mit Schweiss bedeckt, Augen tief zurückgesunken, Züge leblos. Der Stuhlgang ist bei mangelhafter Thätigkeit der Bauchpresse träge geworden, der Appetit vermindert.

Am Morgen des 26. war der ganze Körper mit reichlichem, stark saurem Schweisse bedeckt; die Haut der Extremitäten kühl, schlaff. Die Augenlider herabgesunken, der Mund halb geöffnet. Lippen blass mit bläulichem Schimmer. Die Jugularvenen sehr ausgedehnt. Beim Inspiriren weites Oeffnen des Mundes und der Nasenlöcher und angestrengte Thätigkeit der Halsmuskeln und des Cucullaris; links werden die oberen Rippen mehr gehoben wie rechts. 36 Respirationen. Der Puls sehr wechselnd, bald voller, weicher, bald hart und sehr klein; setzt öfter aus. Seine Frequenz schwankt zwischen 48 und 100 Schlägen. Im Verlauf einer Stunde wurden die Respirationen immer unregelmässiger, bisweilen sehr rasch aufeinanderfolgend, dann wieder halbe Minuten lang aussetzend. Aus dem Munde floss fortwährend Speichel in beträchtlicher Menge aus. Das Sensorium wurde getrübt;

der Puls nach wiederholten Schwankungen immer kleiner. Nachdem in grösseren Pausen noch vereinzelte, kurze Respirationen erfolgt waren, trat der Tod ein.

Die fibrillären Zuckungen, welche bisher unverändert fortbestanden hatten, verschwanden nicht mit dem Eintritt des letzteren, sondern hielten an den einzelnen Muskeln noch eine verschieden lange Zeit an. In der ersten Viertelstunde nach dem Tode erloschen sie in den Muskeln an der Vorderseite des Körpers bis auf die Pectorales, Deldoidei, Cucullares, die linkseitigen Hals- und Oberarmmuskeln. Sie konnten indess noch mehrere Minuten nach ihrem Verschwinden durch Druck und Reiben wieder auf kurze Zeit hervorgerufen werden. Ihr Erlöschen erfolgte ganz allmälig, indem die Zahl der in Bewegung gerathenen Fasern abnahm und die Pausen zwischen den einzelnen Zuckungen länger wurden, oft Minuten betrugen. In der folgenden Viertelstunde erloschen die Zuckungen an den Cucullares, den linkseitigen Oberarm- und rechtseitigen Halsmuskeln, 36 Minuten nach dem Tode am rechten Pectoralis, nach weiteren 4 Minuten am linken Pectoralis und den linkseitigen Halsmuskeln. — 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode wurden die einzelnen Muskeln neoh faradisirt, und es ergab sich, dass sämmtliche Muskeln des Gesichts, des Halses, die beiden Cucullares und Pectorales ihre electromagnetische Contractilität noch nicht ganz verloren hatten. Am lebhaftesten reagirten die Gesichtsmuskeln. Schwächer waren die Contractionen der Hals- und Nackenmuskeln, am geringsten die der Pectorales. An den übrigen Muskeln waren keine Zusammenziehungen ersichtlich.

S e c t i o n s b e f u n d: Die von Professor L e u b u s c h e r vorgenommene Section ergab: sehr geringe Todtenstarre, besonders an den oberen Extremitäten, starke Füllung und Erweiterung der Jugularvenen. Beide Lungen stark emphysematös. Die Bronchialschleimhaut in den grösseren Bronchien lebhaft geröthet, geschwellt, mit zähem, glasigem Secret bedeckt. Die unteren Lappen ödematös, an beiden finden sich dicht unter der Pleura einzelne lobuläre Infiltrationen mit granulirender Schnittfläche. H e r z von normalem Umfang; der linke Ventrikel stark contrahirt mit etwas verdickten Wandungen, seine Höhle nicht erweitert. Klappen normal. Im rechten Ventrikel viel flüssiges Blut, keine Gerinnsel. Die L e b e r in beiden Durchmessern etwas vergrössert, sehr blutreich; das Parenchym mürbe, etwas verfettet. M i l z im Längsdurchmesser vergrössert, derb, stark entwickeltes Balkengewebe mit deutlich prominirenden Malpighischen Körperchen.

Magen gleichmässig grau gefärbt, Schleimhaut gewulstet, Höhle verengt. Im unteren Ende des Ileum zeigten sich die Solitärfollikel geschwellt, übrigens am Darm weiter keine Veränderungen. Beide Nieren blutreich, Gewebe fest. In Becken und Kelchen finden sich körnige Niederschläge von kohlensaurem Kalk. An den Spitzen mehrerer Pyramiden weisse, unter dem Messer knirschende Einlagerungen und finden sich die Harnkanälchen von letzterem erfüllt. Blase gesund.

Hirn. Feste Verwachsung der Dura mater mit den Schädelknochen; Diploe ziemlich blutreich. Im Sinus longitudinalis viel flüssiges Blut. Zahlreiche Pacchionische Granulationen; starke Hyperämie der Pia mater, an einzelnen Stellen Verdickung und Trübung der Arachnoidea. Zwischen den Gyris und der Pia mater findet sich wenig Serum. Hirnsubstanz überall etwas ödematös; graue Substanz blass. In den Ventrikeln eine mässige Menge Serum. Leichte Abflachung des rechten Thalamus opticus. Die Arachnoidea der Medulla oblongata und des oberen Theils des Rückenmarkes in der Ausdehnung von 23‴ leicht verdickt und schwärzlich gesprenkelt. Nachdem sie lospräparirt ist, erscheint die Oberfläche des Marks zwar normal, ein Durchschnitt aber zeigt eine die vorderen und seitlichen Stränge vorzugsweise betheiligende rothe Erweichung. Die Ausbildung dieser Degeneration, die sich als ein breiter, aber nicht scharf abgegrenzter Strang nach vorn zu bis an die Pyramidenanschwellung erstreckt, ist in der Mitte am bedeutendsten, hier ist die Substanz ganz breiig, an den anderen Stellen ist ihr Zusammenhalt grösser. — Am Rückenmark, dessen Dura mater und Arachnoidea normal sind (nur im unteren Theil des Sacks der Arachnoidea klares Serum in mässiger Quantität), fällt schon äusserlich am oberen Theile des Brusttheils eine vertiefte, eingesunkene Stelle auf. Ein in der Mittellinie und zwar in der hinteren Rückenmarksspalte gemachter Durchschnitt zeigte, vom 4. Halswirbel anfangend, den breitesten Theil der Cervicalanschwellung durchsetzend, in der Ausdehnung von 5″ rothe Erweichung, in der Tiefe bis zu den vorderen Strängen vordringend; es sind vorzugsweise die Commissuren breiig erweicht und der innerste (der Commissur zunächst liegende) Theil der vorderen Stränge. Der vordere Theil des Rückenmarks erscheint überhaupt platter als im normalen Zustande, während die hinteren Stränge ihre Rundung beibehalten haben und sich auch in ihrem Zusammenhalt fester erhalten. Die Ränder der vorderen Stränge quellen bei einem scharfen Ein-

schnitt über die Messerklinge, die der hintern bleiben stehen. An der äusserlich eingesunkenen Stelle hat die breiige Degeneration den höchsten Grad erreicht; die vorderen Stränge sind ganz auseinander gefallen, in eine röthliche Pulpe verwandelt, ebenso die Commissuren; die seitlichen und hinteren Stränge dagegen zwar weich, aber weder in Farbe noch Zusammenhalt wesentlich verändert. Nach abwärts am Rückenmark keine weitere Abnormität wahrzunehmen. — An den Nervenwurzeln war nichts Auffallendes zu sehen; keine besondere Dünnheit der vorderen Wurzeln. Die mikroskopische Untersuchung der erweichten Stellen zeigte sowohl an der Medull. oblong. als am Rückenmark zahlreiche Körnchenzellen und Amyloidkörperchen; zerfallene Nervenfasern, körnigen Detritus, ältere und frischere Blutextravasate, Pigmenthäufchen, hie und da mit Hämatoidinkrystallen. — In der verdickten und schon äusserlich schwärzlich gesprenkelt erscheinenden Arachnoidea zahlreiche alte Pigmenthäufchen. — In beiden Hirnschenkeln (obere Schicht) viele Blutextravasate und Amyloidkörper. Im rechten, etwas abgeflachten Thalamus opticus fällt die grosse Zahl angefüllter, mit Ectasien versehener Capillaren und grosser Amyloidkörper auf, während im linken die Zahl der Gefässe geringer ist, aber gleichfalls grosse Amyloidkörper vorhanden sind. Auch hier und da noch kleine Blutextravasate mit Hämatoidinkrystallen. Die Untersuchung einzelner Muskelnerven und der Nervenstränge, vorzugsweise aus dem Plexus brachialis zeigte sowohl in der sehr entwickelten Bindegewebsschicht der ganzen Nervenstämme wie in dem Neurilem der einzelnen Nerven eine grosse Menge von Fettkugeln, hie und da körniges Pigment (kleine Blutextravasate). Die Nervenfasern zeigten nach der Einwirkung von Sublimat die gewöhnliche Gerrinnung ihres Inhalts und meist sehr deutliche Axencylinder. — Die Untersuchung der beiden Splanchnici und der grossen Ganglien ergab keine auffällige Abänderung. — Die Muskeln der oberen Extremitäten fanden sich entsprechend dem Grade ihrer Lähmung in höherem oder geringerem Grade geschwunden, verblasst und zeigten eine helle, graue oder mehr gelbe Färbung. Am auffälligsten atrophirt waren die Muskeln der rechten und linken Hand und des rechten Vorderarms. Besonders an der ersteren waren nur noch schwache Reste der Muskelsubstanz übrig, deren weit vorgeschrittene fettige Entartung schon aus den sie an vielen Stellen durchsetzenden gelblichen Streifen ersichtlich war. Etwas weniger geschwunden waren die Muskeln beider Oberarme und des linken Vorderarmes;

namentlich war der Umfang des linken Biceps verhältnissmässig grösser und auch seine Färbung eine lebhaftere als an den benachbarten Muskeln. In höherem Grade atrophirt und abgeplattet waren beide Deltoidei; der rechte mehr wie der linke. die mikroskopische Untersuchung ergab an den blassen, am meisten atrophirten Muskeln vollständigen Verlust der Querstreifung und Zerfall der Primitivbündel in einen feinkörnigen Detritus, in dem sich an vielen Stellen grössere Fetttropfen, einzeln oder zusammenliegend, vorfanden. Zuweilen zeigten sich die Körnchen in einer Art von perlschnurartiger Anordnung. Auffallend war die an vielen Stellen ausserordentlich reichliche Fettanhäufung zwischen den einzelnen Primitivbündeln, so dass letztere durch die in grösseren Haufen zusammenliegenden Fettzellen auseinander gedrängt wurden. An verschiedenen Muskeln wurde das Vorkommen von amorphem braunem und rothem Pigment in Form von grösseren und kleineren Schollen beobachtet. An den von der Atrophie weniger betheiligten, äusserlich derberen und lebhafter roth gefärbten Muskeln war die Querstreifung noch deutlich, wenn auch in ihnen schon das Auftreten von Fett in Form von Körnchen sich zeigte.

Der vorliegende Sectionsbefund bot schon wegen der nachgewiesenen Veränderungen im Rückenmark, der weit gehenden Erweichung der vorderen Stränge, ein besonderes Interesse. Die erweichten Stellen selbst differirten hinsichtlich Farbe, Consistenz und nach ihrem mikroskopischen Verhalten und waren offenbar von verschiedenem Alter. Am längsten schien der Prozess im Anfang des Rückentheils zu bestehen, wo schon äusserlich durch die merkliche Vertiefung der Schwund des Marks sich zeigte und das letztere im Bereich der vordern und seitlichen Stränge in einen schmutzig-weissen, formlosen Brei verwandelt war, der keine unversehrten Nervenfasern mehr erkennen liess. Aus einer späteren Zeit datirte wohl die oben beschriebene rothe Erweichung der vorderen und eines Theils der seitlichen Stränge, in deren Ausdehnung das Mark noch consistenter war als abwärts und zwischen Haufen von Körnchenzellen noch erhaltene Nervenfasern sichtbar waren. Die streifigen Hyperämien und kleinen Extravasate in den Hirnschenkeln und rechtem Thalamus opticus bezeichneten vielleicht den Beginn der nach den Centren hin fortschreitenden Erweichung. — Es war bei diesen tiefgreifenden Structurveränderungen des Rückenmarks und der verhältnissmässig kurzen Dauer der Krankheit die Möglichkeit, dass vor Beginn der Atrophie bereits centrale Veränderungen

vorhanden gewesen seien, nicht von der Hand zu weisen, und es musste sich deshalb die schon vielbesprochene Frage wieder aufdrängen, ob die Atrophie und fettige Entartung als Folge des centralen Leidens, der Erweichung der vorderen Stränge, anzusehen seien, oder ob die letztere erst, secundär entstanden, sich im Verlauf der Muskelatrophie entwickelt habe. Professor Leubuscher hält mit besonderer Rücksicht auf den Sectionsbefund die erstere Ansicht fest."

Herr Leubuscher glaubt, dass in dem eben erwähnten Falle die Erklärung für die progressive Muskel-Atrophie in der vorzugsweisen Betheiligung der tieferen Schicht der vorderen Rückenmarkes-Stränge und des Commissurensystems zu suchen sei. Er hat indess nicht unterlassen mit gewichtigen Gründen auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass das centrale Nervenleiden auch eine Folge der progressiven Muskel-Atrophie sein könne.

Gegen die Ansicht, dass die mit der Lähmung einhergehende Atrophie des Muskelsystems von einem Leiden der Nervencentra oder der Spinalwurzeln herrühre, muss ich hervorheben:

1) dass die graue Centralsubstanz des Rückenmarkes in hohem Grade erkrankt sein kann, ohne dass die progressive Atrophie und Lähmung der Muskeln vorhanden ist;

2) dass man bei der letzteren andere Theile des Rückenmarkes, nicht aber die graue Substanz degenerirt fand;

3) dass selbst bei der über das ganze Muskelsystem verbreiteten Atrophie und Lähmung sowohl das Rückenmark als die Spinalnervenwurzeln von mehreren Beobachtern vollkommen normal befunden wurden;

4) dass die Annahme, eine Degeneration der Spinalwurzeln sei die Ursache der mit Muskelatrophie verbundenen Lähmung, wissenschaftlichen Thatsachen widerspricht.

Es sei mir gestattet für diese Behauptungen einige Belege beizubringen:

ad 1) Herr Virchow[1]) veröffentlichte einen Fall von Erweichung in ihren Ausgängen an dem grössten Theile der grauen Substanz des Rückenmarkes. Der Fall betrifft einen 26 Jahre alten Arbeiter, welcher „seit längerer Zeit an starker Krümmung der Wirbelsäule litt." Die vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven waren normal, die graue Substanz des Rückenmarkes auffallend degenerirt, erweicht und zerfallen, zum Theil fettig entartet. Erst drei Tage vor dem Tode, welcher die Folge von Perforation der pars membracea urethrae war, trat mehrere Stunden nach dem plötzlichen Erkranken eine Lähmung der unteren Extremitäten und der Harnblase ein.

ad 2) Herr Virchow[2]) secirte die Leiche eines 44 Jahre alten, an Lungenschwindsucht gestorbenen Mannes, welcher an Lähmung und Atrophie der Muskeln der Extremitäten gelitten hatte. Das letztgenannte Leiden war ein erbliches; bei dem Vater des Verstorbenen hatte es sich aber in den vierziger Jahren entwickelt, während es bei dem, übrigens bis dahin ganz gesunden, Sohne im 21. Lebensjahre auftrat. Es begann an den Beinen und schritt nach und nach auf die Arme fort. Schon sieben Jahre vor dem Tode, bei der Aufnahme des Kranken in das Hospital, war die Lähmung der Extremitäten „eine fast vollständige." In der letzten Zeit konnte er die Arme nur noch durch eine Art von Schleuderbewegung, ruckweise in seine Gewalt bringen. Bei der Leichenuntersuchung fand sich eine im hohen, nicht gleichmässigem, Grade ausgeprägte fettige Entartung und Atrophie der Muskeln der Extremitäten. Die flectirten Hüft- und Kniegelenke konnten bei mässigem Drucke gestreckt werden. Schädel und Gehirn boten wenig Bemerkenswerthes, (starkes Oedem der pia mater und mässige Quantität wässriger Flüssigkeit in den Ventrikeln). In dem Wirbelkanale etwas reichlicher Liquor spinalis. Das Rückenmark sah äusserlich ziemlich normal aus, die Nervenwurzeln zeigten keine auffallende Veränderung. Auf Querschnitten des Rückenmarkes aber zeigte sich sofort schon für das blosse Auge eine sehr beträchtliche Abweichung, die in der Höhe der oberen Halswirbel begann

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Bd. 1. S. 456.

[2]) s. das genannte Archiv Bd. 8. S. 537.

und sich, allmälig etwas stärker werdend, nach unten fortsetzte. Verhältnissmässig am beträchtlichsten war sie gegen die Lendenanschwellung. An allen diesen Stellen sah man nämlich in den Hintersträngen, am stärksten neben der hinteren Längsspalte eine hellgraue, etwas durchscheinende Masse, welche der weissen Nervensubstanz substituirt war und sich stellenweisse in den unteren Theilen des Rückenmarkes so ausbreitete, dass sie bis an die hinteren Hörner der grauen Substanz reichte. Hier verschmolz sie für das blosse Auge mit der grauen Substanz in der Art, dass eine deutliche Grenze nicht zu erkennen war. Im Allgemeinen fand dabei ein solches Verhältniss Statt, dass die Degeneration des Rückenmarkes an der hinteren Längsspalte begann, sich von da in die Substanz der Hinterstränge fortsetzte, aber zugleich am hinteren äusseren Umfange derselben am schnellsten sich ausbreitete und daher die hinteren Hörner zuerst am Eintrittspunkte der hinteren Wurzeln erreichte. Die mikroscopische Untersuchung bestätigte, dass nur die Hinterstränge afficirt waren und dass schon die hinteren Hörner nicht mehr an der Veränderung Theil nahmen. Letztere bestand in einem ausgebreiteten Schwund der Nervenfasern in der Art, dass nur noch einzelne, zu zwei und mehr gruppirte, breitere Nervenfasern existirten, die auf Querstrichen in Entfernungen von 0,005 bis 0,012 Millimetern von einander standen. Zwischen ihnen lag eine sehr weiche, frisch sehr brüchige und feinkörnig aussehende Substanz, in welcher zunächst zahllose, sehr grosse und dichtgestreute Corpora amylacea hervortraten, bei genauerer Betrachtung aber auch viele, meist länglich ovale granulirte Kerne, hier und da noch deutlich eingeschlossen in runde und längliche Zellenmembranen vorhanden waren. Von Fett war nirgends etwas zu sehen, denn selbst die, übrigens ziemlich blutgefüllten, Gefässe hatten normale Membranen. Nach Erhärtung in Chromsäure zeigte sich das Verhältniss noch deutlicher, nur dass an der Stelle der feinkörnigen Substanz ganz dicht gelagerte vielfach verfilzte, äusserst feine, aber derbe Fibrillen zum Vorschein gekommen waren.

ad 3) (s. S. 118.) Mehrere von mir beobachtete Fälle, die ich oben beschrieben habe, namentlich die Beobachtungen Nr. 9 und 10 beweisen, dass bei sehr weit verbreiteter Muskellähmung die Nervencentra und Stämme sich normal verhalten können. Ebenso beweisen diess der von Herrn Romberg behandelte Tafeldecker, auf wel-

chen ich bereits (S. 94) Bezug nahm, der (S. 106) angeführte Fall von Herrn Cohn und mehrere andere Beobachtungen, von denen ich hier nur folgende erwähnen will.

Herr Meryon überreichte am 28. November 1851 der Royal Medical and chirurgical Society in London eine Denkschrift [1]), welche einen frappanten hierher gehörenden Fall enthält.

Der Kranke (Ges. P.) war in der ersten Kindheit proportionirt gebildet, aber dick und schwer, verrieth seit der Geburt eine auffallende Kraftlosigkeit der unteren Extremitäten. („When tossed in his nurses arms, or when lifted from the ground, he seemed to be a dead weight, having no power of assisting or jumping from the ground.") Das Gehen stellte sich spät ein und war sehr schwerfällig, dennoch vermochte er, als er sieben Jahre alt war, eine englische Meile zu Fuss zurückzulegen. Ein Jahr später fiel ihm das Treppensteigen sehr schwer, er musste sich hierbei an dem Geländer festhalten und die Beine nachschleppen. Er strauchelte leicht und konnte alsdann nicht die geringste Anstrengung machen sich aufrecht zu erhalten. Als er elf Jahre alt war, begann sein Allgemeinbefinden zu leiden, er konnte kaum stehen und keinen Schritt gehen. Die Muskelcontracturen an den Beinen suchte man durch die Tenotomie vergebens zu bekämpfen. Gehversuche konnten nur im Hüftgelenk gemacht werden. Bald verschwand jede Bewegungsfähigkeit in den unteren Extremitäten, ohne dass Abmagerung an ihnen aufgefallen wäre. Im Alter von 14 Jahren zeigte sich die Lähmung auch an den oberen Extremitäten und ein Jahr später in den Schlundmuskeln. Bald darauf starb der Kranke, der bis zu dem Todestage klaren Geistes war. Der Leichnam war abgemagert, am meisten waren es die Beine, der Thorax von vorn nach hinten zusammengedrückt, die Wirbelsäule stark scoliotisch, das Knie und Hüftgelenk in unbeweglicher Flexion („rigidly fixed in a bent position") [2]). In dem ganzen Systeme der willkürlichen Muskeln zeigte sich eine weit gediehene Atrophie und fettige Entartung. Sämmtliche Eingeweide, die Arterien, der Plexus nervosus solaris und lum-

[1]) On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles, Medico-chirurgical Transactions. Second Series. Volume the seventeenth. London 1852. Page 73.

[2]) l. c. Page 75.

baris boten ein normales Verhalten dar. „The spinal cord and nerves connected with it were carefully examined, and not the slightest trace of disease was detected. The relative proportion of the grey matter to the white in the cord, the ganglionic cells of the former, and the tubular structure of the latter, as well as of the nerves and the white substance within the neurolemma, wherever examined by the microscope, all bore evidence of the healthy condition of the nervous system . . . . . The only structural change observed was that which presented itself in the muscular fibres, which were broken down, and converted into granular and fatty matter [1]) . . . . . , And this metamorphosed condition was so universal in the case in question, that it appeared in every voluntary muscle which J examined, except that the process of destruction had not advanced so far in the upper extremities and neck, where the transverse striae were somewhat apparent, as in the abdomen and legs, where the striae had almost entirely disappeared" [2]).

Das Leiden in dem erwähnten Falle war übrigens ein erbliches, ich werde deshalb auf ihn später noch zurückkommen.

Herr Oppenheimer [3]) beobachtete in der Heidelberger medizinischen Klinik einen Knaben von 15 Jahren, welcher von gesunden Eltern abstammte und drei Brüder und drei Schwestern hatte. In seinem elften Jahre wurde er zuerst durch eine Schwäche in den unteren Extremitäten auf eine Abmagerung derselben aufmerksam gemacht. Er fiel damals häufig zu Boden und konnte oft mitten im Laufen nicht weiter. Das Bücken wurde ihm schwer und er konnte sich nur mit Hilfe der Arme aufrichten. Später verloren auch diese ihre Kraft und ihren Umfang. Selten empfand er Krämpfe in den Waden, nie hatte er Schmerz. Trotz der Moxen und Cauterien, trotz einer Menge innerlicher Mittel nahm die Krankheit immer zu. Als Herr Oppenheimer ihn zum ersten Male sah, war das Gesicht natürlich in Farbe und Muskeltonus. Verstand, Gedächtniss und Sinnesorgane waren ungetrübt, Digestion und Urinsecretion normal. Die physicalische Untersuchung der Lunge ergab rechts oben tuberkulöse Infiltration und Cavernen. Der Husten war nicht übermässig, die Sprache

---

1) l. c. Page 78.

2) l. c. Page 79.

3) über progressive fettige Muskelentartung. Heidelberg 1855. S. 10.

hatte gewöhnlichen Klang. Was besonders auffiel, war die Abmagerung und der mehr oder weniger vollständige Verlust der Bewegung in den Extremitäten. Der Kranke sass zusammengekauert mit überhängendem Rumpfe und Kopfe, oder er lag auf der Seite mit angezogenen, im Knie contrahirten Beinen. Die Rückenmuskeln hatten beträchtlich an Volumen abgenommen, so dass eine Aufrechthaltung nicht möglich war. Der Deltoideus und Pectoralis hatten aufgehört irgend eine Bewegung zu vollführen und konnten auch durch Galvanisation zu partiellen Zusammenziehungen nicht gebracht werden. Die übrigen Arm- und Handmuskeln hatten ihre Fähigkeit theilweise, obwohl sehr schwach, erhalten. Die unteren Extremitäten waren vollständig unbeweglich. Die Flexoren am Oberschenkel hatten sich contrahirt und hielten das Knie in beständiger Contractur, welche durch Gewalt nicht zu überwinden war. Die Flexoren, Tibialis posticus, Gastrocnemius am Unterschenkel waren ebenfalls in beständiger Contraction und gaben dem Fusse das Aussehen eines Klumpfusses. Die Extensoren hatten alle Kraft verloren und reagirten nicht auf electrischen Reiz. An verschiedenen Muskeln zeigten sich fibrilläre Zuckungen, ohne jedoch den Kranken irgendwie zu belästigen. Sie verschwanden, sobald der Kranke eine willkürliche Bewegung mit diesen Muskeln vornahm. Allgemein über den Körper verbreitetes Zittern war weder früher noch jetzt vorhanden. Ein halbes Jahr später starb der Kranke an Bronchitis. Bei der von Herrn Hasse und Oppenheimer vorgenommenen Leichenöffnung wurden, ausser Cavernen, tuberculöser Infiltration und bronchitischer Verdichtung in beiden Lungen, die vegetativen Organe normal gefunden. Sehr auffallende Veränderungen zeigten die Muskeln. Diejenigen, welche untersucht wurden, erschienen entfärbt, mehr oder weniger gelblich und ungefähr um die Hälfte ihres Volumens verdünnt. Die beiden Pectorales waren zu einer platten, dünnen, durchscheinenden weisslichen Lage zurückgeführt, welche wie eine Aponeurose aussah. Die Deltoidei waren unregelmässig gestaltet und erschienen ganz wie weissliches, sich elastisch anfühlendes Fett. Die microscopische Untersuchung der Muskeln zeigte eine verschiedene Zahl von gesunden und erkrankten Muskelfasern. Diejenigen Muskeln, welche entfärbt und atrophisch waren, boten ziemlich viel unveränderte Muskelfasern in einem Präparate dar, während die aponeurotisch und fettig aussehenden Muskeln nur wenige normal gebildete Fasern einschlossen, welche sich jedoch nur an den ziemlich spärlich vorhandenen, einigermassen

roth erscheinenden Stellen vorfanden. Die Veränderungen der Fasern aus den entfärbten Stellen stimmten grösstentheils mit denen überein, welche Herr Virchow beschrieben hat [1]. Schon in den noch deutlich roth gefärbten Partieen fanden sich Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung, welche unter dem Microscop nicht mehr die gelbliche Färbung hatten, sondern sich erblasst darstellten, obgleich nichts in- noch ausserhalb der Faser eine Entartung derselben vermuthen liess. In Präparaten aus blassen Stellen sah man Fasern noch ganz quergestreift: allein die Streifung war nicht mehr so regelmässig, erschien an der Peripherie der Faser deutlicher als im Centrum, die Längsfasern waren am abgebrochenen Ende zersplittert. Zuweilen bekam man Fasern ins Sehfeld, welche die obige Veränderung abwechselnd mit einer anderen darboten. Diese bestand darin, dass die Querstreifung an den Enden unregelmässig, undeutlich war und in der Mitte vollständig aufhörte, woselbst eine gleichmässige, höchst feinkörnige Masse an deren Stelle getreten war. Weiterhin sah man Fasern, welche in ihrer ganzen Ausdehnung dieses feinkörnige Aussehen zeigten. Diese waren breiter als normale Wurzelfasern und sehr elastisch, verbreiteten sich auf Druck und zogen sich bei Nachlass desselben auf ihr altes Volumen zurück. Das Verhalten der veränderten Primitivfasern der Muskeln wies deren Umwandlung in Fett nach. — Bei allen diesen Veränderungen in den Muskeln waren Hirn, Rückenmark und ihre Hüllen hinsichtlich der Farbe, der Consistenz und des Umfanges als vollständig normal zu bezeichnen. Eine genaue microscopische Durchsuchung des Rückenmarkes auf verschiedenen Querschnitten liess nirgends Körnchenzellen oder einen andern von der Norm abweichenden Befund erkennen. Die Wurzeln der peripherischen Nerven wurden nach einander betrachtet und die vorderen mit den hinteren verglichen, nirgends fand sich auch ein nur einigermassen auffallendes Missverhältniss. Die Nervenbündel und Primitivfasern zeigten unter dem Microscop normales Aussehen, sowohl die aus den Wurzeln als auch aus peripherischen Nerven. Die Plexus waren eben so stark als im gesunden Menschen.

Auch in diesem Falle war übrigens das Muskelleiden erblich, wie ich bei der Myopathia hereditaria noch weiter angeben werde.

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Bd. 4. S. 263.

Einen von Herrn Landry[1]) veröffentlichten Fall, welcher ebenfalls hierher gehört, werde ich bei der Myopathia rheumatica anführen.

ad 4) (s. S. 118) muss ich 1) auf die Untersuchungen von Ritter und Valli zurückkommen. Diese haben gezeigt, dass die Muskelnerven in der Richtung von ihrem Ursprunge aus dem Gehirn und Rückenmark nach den Muskeln hin absterben, so dass von einem dem Rückenmark näher gelegenen Theile derselben Nerven schon keine Zuckung mehr eingeleitet werden kann, wenn ein von dem Centrum mehr entfernter sie noch zu provociren vermag. Nach Herrn Du Bois-Reymond verliert der Nerv in derselben Reihenfolge seine Fähigkeit in die electronegative Stromesschwankung zu gerathen. Da die peripherischen Enden der Nerven, also die intramuskulären Nerven, ihre Erregbarkeit zu allerletzt verlieren, müsste man, wenn in der Paralysie musculaire atrophique die Lähmung von den Spinalwurzeln ausginge, die Contractionsfähigkeit der Muskeln am spätesten und jedenfalls in der von einem und demselben Nerven versehenen Muskelgruppe derartig schwinden sehen, dass die seinem centralen Ende näher liegenden Muskeln früher als die peripherisch gelegenen die Verkürzungsfähigkeit einbüssen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Im Gegentheil sieht man häufig genug bei einer solchen Muskelgruppe die Lähmung von der Peripherie gegen das Centrum fortschreiten und noch häufiger Sprünge machen, welche in dem anatomischen Systeme der Nerven gar nicht begründet sein können.

2) Wenn eine Ernährungsstörung der centralen Partie eines Nervenstammes dessen Leitungsunfähigkeit herbeiführen und die Lähmung bedingen soll, so muss die Desorganisation desselben continuirlich gegen die Peripherien hin fortschreiten. Man ist nehmlich zu der Erwar-

[1]) Gazette médicale de Paris. 1853. Nr. 17. Page 261.

tung berechtigt, dass hier ein ähnliches Verhalten wie nach der Nervendurchschneidung eintreten müsse [1]). Im Gegentheil lehrt jedoch die Erfahrung, dass da, wo man bei der mit degenerativer Muskelatrophie verbundenen Lähmung das centrale Ende der Nervenstämme zufällig erkrankt fand, die zwischen ihm und den erkrankten Muskeln gelegene Nervenpartie intact und erst die von diesem eingeschlossenen Aeste destruirt waren. Diese Thatsache berechtigt schon zu dem Schlusse, dass da, wo von den letzteren aus in ununterbrochener Continuität eine Destruction des Nervenstammes sich vorfindet, die Affection Folge und nicht Ursache des Muskelleidens sei.

3) Eine primäre Erweichung des Rückenmarkes betheiligt in der Regel ebensowohl die hinteren wie die vorderen Rückenmarksstränge und erzeugt somit Störungen nicht nur in der Motilität, sondern auch in der Sensibilität. Bei der progressiven Muskel-Atrophie hingegen beschränken sich die Störungen auf die Bewegungssphäre, während die Sensibilität normal erscheint.

Die Möglichkeit, dass ein Rückenmarksleiden zur Entstehung der progressiven Muskel-Atrophie in einzelnen Fällen beitragen könnte, lässt sich nicht läugnen; ich werde auf diese bei der Myopathia marasmodes zurückkommen. Dieses genetische Verhältniss aber als Regel hinzustellen, erscheint, aus den oben angegebenen Rücksichten, nicht zulässig. Eher noch dürfte man im Allgemeinen Herrn Wachsmuth beipflichten, welcher dieses Verhältniss umkehrt und die Degeneration der Spinalwurzeln für eine Folge der Muskel-Atrophie hält [2]). „Es liegt auf der Hand," meint Herr Wachsmuth, „dass sobald ein Muskel ganz geschwunden ist, sein zugehöri-

---

[1]) s. meine Chirurgische Klinik. Beobachtungen und Erläuteterungen in dem Gebiete der Chirurgie. Bd. I. Jena 1855. S. 105.

[2]) Ueber progressive Muskelatrophie. Henle und v. Pfeufer Zeitschrift für rationelle Medizin. Neue Folge. Bd. 7. Heidelberg und Leipzig 1855. S. 95.

ger motorischer Nerv seine physiologischen Leistungen und damit die Haupttriebfeder seiner gehörigen Ernährung einbüsst; er muss absterben". Bei diesem Ratiocinium darf man indess 1) diejenige Fälle nicht vergessen, in denen ein lähmendes Cerebrospinalleiden die motorischen Nerven eine Reihe von Jahren hindurch der physiologischen Leistung beraubt, ohne dass eine Destruction weder in den Spinalwurzeln noch in den Nervenstämmen sich ausbildet. Ebensowenig darf man 2) das seltene Vorkommen dieser Destruction in den Fällen von progressiver Muskelatrophie übersehen.

Soll überhaupt ein genetischer Zusammenhang in dem gleichzeitigen Vorkommen der Rückenmarkserkrankung und der progressiven Muskelatrophie aufgesucht werden, so dürfte man ihn bisweilen vielleicht darin finden, dass ein und dieselbe Schädlichkeit, z. B. plötzlicher Temperaturwechsel, heftiges Zubodenfallen u. dergl., ebensowohl die Myopathie wie die Affection der Spinalwurzeln zur Folge hatte. Gelingt es nicht, einen derartigen gemeinschaftlichen Entstehungsgrund für beide Leiden aufzufinden, so muss man deren Coexistenz für eine zufällige halten.

Die Abwesenheit aller Symptome einer Affection der Nervencentra hat manche Schriftsteller veranlasst, das Wesen der mit Muskelatrophie einhergehenden Lähmung in ein locales, peripherisches Nervenleiden zu setzen.

Bell [1]) theilt einige Fälle von „örtlicher Lähmung der Muskeln der Extremitäten" mit und sucht sie [2]) in folgender Weise zu erklären: „diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlaufe eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf

[1]) Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Uebersetzt von Romberg. Berlin 1832. S. 362.

[2]) l. c. S. 365.

das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind, oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt, solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krankhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andererseits unmöglich sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirnes Rechenschaft geben zu können.

Abercrombie [1]) erwähnt einen jungen Mann von 14 Jahren, bei welchem ohne bekannte Veranlassung und ohne vorausgegangene Krankheiten eine Lähmung und ein auffallend weitgediehener Schwund der Muskeln beider Oberarme und, wenn auch in geringerem Maasse, auch der Muskeln der Schulterblätter sich nach und nach ausbildete, während im Uebrigen die Gesundheit völlig intact erschien und namentlich die Vorderarme voll und kräftig waren. „It is impossible, I think, to explain such cases as these, except upon the principle of local affections of nerves, which are at present involved in much obscurity."

Auch Herr Guérin leitet das hier in Rede stehende Leiden von einer peripherischen Lähmung der Nerven her und zwar theils des spinalen, theils des Ganglien-Systemes; von jenem leitet er die Contracturen, von diesem die fettige Atrophie der Muskeln her. „Quoi de plus facile, que d'expliquer les phénomènes de contracture spasmodique, d'une part, et de l'autre le mode d'altération particulière de la contexture des muscles, l'atrophie graisseuse, par la paralysie d'une portion périphérique du système nerveux ganglionaire, combinée avec la paralysie périphérique des filets nerveux rachidiens correspondants aux racines atrophiées" (de la moelle épinière) „En résumé, la maladie est une paralysie rhumatismale périphérique du mouvement" [2]).

Gegen die Ansicht, dass die mit Atrophie der Muskeln einhergehende Lähmung durch ein peripherisches Nervenleiden bedingt werde, spricht zunächst 1) der Umstand, dass die histiologischen Veränderungen früher in

---

[1]) Pathological and practical Researches on diseases of the brain and the spinal cord. Third edition. Edinburgh 1834. Page 428.

[2]) Archives générales de Médecine. 1853. Mai. S. 626.

den Muskelfasern als in den intramusculären Nerven vorkommen können. Der Beweis dafür findet sich in meinen sub Nr. 9 und 10 angeführten Beobachtungen und in verschiedenen von andern Schriftstellern veröffentlichten Krankheitsfällen, die ich theils bereits citirt habe, theils noch erwähnen werde. Wenn aber die Erscheinungen der Lähmung und der degenerativen Atrophie der Muskeln sich ausbilden können, während die electromusculäre Contractililät und Sensibilität sowie der normale Bau der intramusculären Nerven fortbestehen, darf man wohl mit Recht die Ansicht zurückweisen, dass die hier in Rede stehende Lähmung von einem peripherischen Nervenleiden herrühre. Ferner finden wir 2) in einem und demselben Muskel die degenerative Atrophie und, ihr entsprechend, die Lähmung ungleichmässig auf einzelne Bündel vertheilt, die an verschiedenen Stellen, theils im Centrum, theils an der Oberfläche des Muskels, liegen, während andere Bündel, welche zwischen den ergriffenen verlaufen und unter einer und derselben Innervation stehen, sich vollkommen normal verhalten. Auch aus diesem Grunde erscheint es unzulässig, die mit Atrophie der Muskeln einhergehende Lähmung von einer peripherischen Nervenaffection herzuleiten.

Wir wenden uns nun zu den Argumenten derjenigen Schriftsteller, welche bei der hier in Rede stehenden Lähmung das Nervensystem nicht imputiren, sondern diese von einem Muskelleiden herleiten.

Herr Meryon [1]) setzt das Wesen der von Atrophie und fettiger Entartung herrührenden Lähmung in ein eigenthümliches Darniederliegen der Assimilation.

„There was an original weakness, or deficient action of the assimilating organs, or in other words, an absence

[1]) On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles. Medico-chirurgical Transactions. Second Series. Volume the seventeenth. London 1852. Page 81.

of those elements and influences which are necessary for a healthy organisation; antecedents which concurred to produce the fatty degeneration . . . . I think it a fair inference that this mal-assimilation is the antecedent, which, in all the cases I have described, has produced the consequent loss of power; but why in this peculiar form, or why so constantly in the male sex [1]) are questions which I confess myself unable to answer" [2]).

Einen Antheil des Nervensystemes bei der hier in Rede stehenden Lähmung schliesst Herr Meryon aus, theils weil in den von ihm erwähnten Fällen die Zeichen der Nervenaffection, namentlich Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes, fehlten, theils weil die Ernährung („the formative power") eines Gewebes diesem selbst innewohnt und von Nerveneinfluss nicht abhängt, theils endlich weil die Muskelcontractilität selbst von den Nervencentris unabhängig ist. — Ohne die Vertretung dieser Ansichten übernehmen zu wollen, muss ich hervorheben, dass Herrn Meryon das Verdienst gebührt, zuerst auf die Muskelentartung aufmerksam gemacht zu haben, welche Lähmungserscheinungen nach sich zieht. Er hat die mit der Zerstörung der primitiven Muskelfasern einhergehende fettige Entartung genau von der Einlagerung neugebildeten Fettes zwischen die wohlerhaltenen Muskelbündel unterschieden, und behauptet, dass die erstere Art der fettigen Entartung in der von ihm mit dem Namen fatty and granular degeneration of the voluntary muscles, die letztere Art hingegen bei der nervösen Paralyse und bei langdauernder Unterdrückung der Muskelthätigkeit vorkomme [3]). Dies ist indess nicht richtig, denn hier wie dort kommen beide Arten der fettigen Muskelentartung promiscue vor.

Herr Aran [4]) hat in seinem Aufsatze „Recherches

---

[1]) Die von Herrn Meryon beschriebenen Fälle gehören alle dem männlichen Geschlechte an.

[2]) l. c. Page 82.

[3]) l. c. Page 78 und 79.

[4]) Archives gén. de Méd. Septembre 1850.

sur une Maladie non encore décrite du système musculaire (Atrophie musculaire progressive)" die Ansicht vertreten, dass die mit Muskelschwund einhergehende Lähmung in einem Muskelleiden bestehe. „Le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire [1]." Der Krankheitsprocess in dem Muskel aber besteht nach seinem Dafürhalten in einer excessiven Irritabilität, auf welche die fettige Entartung folgt; diese excessive Irritabilität des Muskelsystemes gestattet diesem nicht, die Nervenströmung zu überwachen, daher lassen sich, wie es Herrn Aran scheint, die bei dem in Rede stehenden Leiden vorkommenden Krämpfe, Sehnenhüpfen, fibrilläre Zuckungen („ces decharges nerveuses si communes dans cette affection") erklären [2]. — Was unter dieser Irritabilité excessive zu verstehen sei, ist zunächst nicht klar. An eine der Entzündung analoge Ernährungsstörung des Muskels hat Herr Aran gewiss nicht gedacht, sonst hätte er, wie wir sehen werden, die Zuckungen aus der Mitleidenschaft der intramuskulären Nerven erklären müssen. Der Vorwurf, den er [3] Herrn Darwell desshalb macht, weil dieser neben den Muskellähmungen in Folge von übermässiger Anstrengung Fälle von rheumatischer Lähmung anführt, zeigt ebenfalls davon, dass Herr Aran die Ernährungsstörung der Muskeln nicht genügend gewürdigt habe; wir werden sehen, dass diese sich bei der traumatischen und rheumatischen Muskellähmung auf eine und dieselbe Weise äussere.

Die Ansicht des Herrn Bouvier über die Lähmung und Atrophie der Muskeln gleicht zwar im Allgemeinen der Ansicht des Herrn Aran, nur dass jener überdiess der Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln eine grosse Rolle beimisst [4].

---

[1] l. c. Octobre. Page 210.
[2] l. c. P. 212.
[3] l. c. S. 10.
[4] Gazette méd. de Paris 1853. No. 15. P. 232.

Herr Hasse [1]) sagt von dem hier in Rede stehenden Leiden: „ich stehe nicht an, zufolge aller Beobachtungen im Leben und nach dem Tode, die Krankheit aus der Reihe der Lähmungen im eigentlichen Sinne des Wortes zu streichen und als Muskelaffection zu bezeichnen.“ Gleichwohl zählt er mit Herrn Romberg einen von diesem veröffentlichten Fall von Atrophie und Lähmung der Zungenmuskeln zu den peripherischen Nervenlähmungen. Dieser Fall aber, auf den ich später (bei der Myopathia simplex) noch zurückkommen werde, ist offenbar eine „Muskelaffection“ und gehört nicht zu den „Lähmungen im eigentlichen Sinne des Wortes.“

Herr Oppenheimer [2]), welcher die paralytische Natur der Muskeldegeneration nicht zugiebt, findet zur Erklärung des Wesens derselben Nichts übrig, als die Annahme einer gestörten Ernährung, deren Grund entweder in dem atrophirenden Gewebe oder in der Ernährungsflüssigkeit liegt. „Auf welche Art diese Ernährungsstörung bei der fettigen Muskelentartung sich entwickelt, lässt sich bei dem jetzigen Stande unserer chemischen Kenntnisse nicht ermitteln. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass aus den Gefässen eine Ernährungsflüssigkeit exsudirt, welche die Metamorphose zu Muskelgewebe nicht eingeht, dass vielmehr die verbrauchte Muskelsubstanz mit diesem Plasma dem Schicksal aller proteinhaltigen Flüssigkeiten unterliegt, welche unter gewissen Verhältnissen sich in Fett umwandeln und so der Resorption zugänglich werden können [3]).“

Herr Wachsmuth [4]) erblickt in der progressiven

[1]) Krankheiten des Nervenapparates. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. 4. 1. Abtheilung. Erlangen 1855. S. 332.

[2]) Ueber progressive fettige Muskelentartung. Heidelberg 1855. S. 29.

[3]) l. c. S. 31.

[4]) Ueber progressive Muskelatrophie. Henle und v. Pfeufer, Zeitschrift für rationelle Medizin. Bd. 7. Heidelberg und Leipzig 1855. S. 88.

Muskelatrophie „eine Krankheit, welche ursprünglich im Muskel selbst anhebt, wobei wir eben so wenig entscheiden können, ob die Muskelfaser oder die letzte sie versorgende Nervenendigung erkrankt, als wir bis jetzt exact sagen können, ob ein Muskelerreger ganz unmittelbar auf die Muskelsubstanz oder seine letzten Nervenelemente wirkt. Je mehr ersteres wahrscheinlich wird, desto mehr geht auch hier der Beginn der Atrophie von der Muskelsubstanz aus." Hiergegen möchte ich bemerken, dass, selbst wenn ein Muskelerreger ganz unmittelbar auf die Muskelsubstanz wirken sollte, man daraus noch nicht den Schluss ziehen dürfte, dass die Atrophie von der Muskelsubstanz aus beginne. Insoweit es sich um die Provocation der Muskelverkürzung handelt, ist es indess, wie ich oben gezeigt habe, nirgends nachgewiesen, dass ein Erreger unmittelbar auf die Muskelfaser einwirke, und dennoch kann eine Ernährungsstörung zunächst die Muskelfaser ergreifen und zur Atrophie führen. Der Verlust an Contractionsfähigkeit, den der Muskel hierbei erleidet, kann dann später noch dadurch potenzirt werden, dass die Ernährungsstörung sich auf die intramusculären Nerven fortsetzt, woraus eben nur ein weiteres Moment für die Lähmung erwächst. Der Ernährungsstörung selbst vindicirt Herr Wachsmuth ein specifisches Wesen, welches ich ihr jedoch absprechen muss. Die Art und Weise, wie er sie von dem Rheumatismus [1]), von der Bleilähmung [2]) und von der traumatischen Lähmung [3]) unterscheidet, lässt sich, wie ich glaube, nicht aufrecht halten. Bei der Schilderung der einzelnen Arten der Muskellähmung komme ich auf diesen Gegenstand zurück.

Im Allgemeinen lassen die Schriftsteller, welche die sogenannte progressive Muskelatrophie von einer Muskel-

[1]) l. c. S. 85 und 119.
[2]) l. c. S. 113 und 117.
[3]) l. c. S. 117.

affection herleiten, die einheitliche Auffassung des Krankheitsvorganges vermissen, welche gleichwohl allein im Stande sein dürfte, die progressive Muskelatrophie zu erklären. So nahe sie dem richtigen Ziele auch waren, an welchem die Einsicht in die Natur dieses Leidens zu finden ist, so haben sie doch versäumt, die hier vorkommenden Veränderungen des Muskels mit denjenigen zu identificiren, welche in Folge der Muskelentzündung auftreten. Diese Identität lässt sich aber, wie wir sehen werden, in überzeugender Art nachweissen.

Rücksichtlich der allmäligen Verbreitung der Myoatrophie auf mehrere Muskeln wäre der bisher allgemein gebrauchte Name Atrophie musculaire progressive nicht unpassend, wenn er in der nosologischen Nomenclatur eine Analogie vorfände. Dies ist aber nicht der Fall. Man spricht z. B. nicht von einer progressiven Lebercirrhose, wenn man das verringerte Volumen erst an dem einen und dann an dem andern Leberlappen wahrnimmt. Ebensowenig wird die bei der Rhachitis nach und nach an verschiedenen Knochen sich geltend machende Ernährungsstörung mit dem Namen progressive Rhachitis bezeichnet; auch spricht man nicht von progressiver Tuberculose in denjenigen Fällen, in denen ausser den Lungen verschiedene Lymphdrüsen derartig erkranken.

Sollte aber die Benennung progessive Muskelatrophie dem Schwunde einzelner Muskeln gegenübergestellt werden und auf eine specifische Verschiedenheit zwischen beiden hindeuten, wie z. B. auch Herr Cruveilhier (l. c.) dies will, so ist jene Bezeichnung vollends nicht gerechtfertigt. Soll überhaupt die Atrophie des Muskels die Lähmung bedingen, so kann es nur die degenerative Atrophie sein, d. h. diejenige, welche durch Zerfallen seiner fettig entarteten Primitivfasern herbeigeführt wird. Die einfache Atrophie, die blosse Abmagerung des Muskels, die man z. B. in Folge erschöpfender Krankheiten, un-

zureichender Kost u. dergl. vorfindet, erzeugt noch nicht Lähmung. Die degenerative Atrophie aber kommt auf gleiche Weise in dem einzelnen Muskel wie in dem ganzen Muskelsysteme zustande, gleichviel, ob die Ernährungsstörung der Muskelbündel, aus welcher sie hervorgeht, durch ein Allgemeinleiden oder durch ein rein örtlich einwirkendes Moment, z. B. durch eine Contusion des Muskels, provocirt wird. Die degenerative Muskelatrophie ist kein selbständiges Leiden, sondern nur ein Ausgang der auch die Lähmung bedingenden Ernährungsstörung der Muskelfasern. Diese aber kann den Muskel der Contractionsfähigkeit berauben, noch bevor es zur degenerativen Atrophie desselben kommt. Der Begriff der letzteren deckt, wie man sieht, denjenigen der Muskellähmung durchaus nicht.

Aus allen diesen Gründen dürfte es gerechtfertigt erscheinen, die bisher üblichen Bezeichnungen für die hier in Rede stehende Muskellähmung fallen zu lassen und durch den Namen „myopathische Lähmung, Paralysis ex alienata musculorum nutritione“ zu ersetzen.

III.

Classification der myopathischen Lähmung.

Die zur Lähmung führende Ernährungsstörung der Muskeln kann von verschiedenen Ursachen herrühren.

1) Eine Ernährungsstörung der benachbarten Organe kann sich auf die Muskeln fortsetzen;

2) ein Trauma oder

3) ein plötzlicher Temperaturwechsel kann eine primitiv in den Muskeln auftretende Ernährungsstörung zur Folge haben. In solchen Fällen wird der Ernährungsstörung der Character einer genuinen Entzündung auch von den jetzt herrschenden Ansichten nicht streitig

gemacht. Ich wähle aber die Bezeichnung myositis für diese Art der Ernährungsstörung absichtlich nicht, weil ich zeigen werde, dass der Krankheitsprocess in der von anderen Ursachen herrührenden Ernährungsstörung, die man nicht als Entzündung anspricht, sich von demjenigen nicht unterscheidet, welcher der genuinen Entzündung zu Grunde liegt. Zu diesen Ursachen gehören

4) manche Krankheiten des Blutes, z. B. Typhus, acute Exantheme, ebenso gewisse Vergiftungen, z. B. Bleikrankheit, welche die Ernährung der Muskeln alieniren. Auch ist hierher noch

5) diejenige Ernährungsstörung der Muskeln zu zählen, welche in Folge mangelhafter Blutzufuhr oder unterdrückter Muskelbewegung eintritt. Endlich kann die Lähmung

6) auch durch eine Ernährungsstörung des Muskels herbeigeführt werden, ohne dass man im Stande ist, eine Veranlassung für die letztere aufzufinden.

Bezeichnet man die Ernährungsstörung des Muskels, durch welche dessen Lähmung herbeigeführt werden kann, im Allgemeinen mit dem Namen Myopathie, so kann man demgemäss folgende sechs Arten der letzteren aufstellen: 1) Myopathia propagata sive communicata; 2) myopathia traumatica; 3) myopathia rheumatica; 4) myopathia dyscrasica; 5) myopathia marasmodes; 6) myopathia simplex.

Bei genauerer Erforschung der Pathogenie dürfte eine weitere Specialisirung wohl möglich werden.

Meine Eintheilung der Myopathie ist, wie man sieht, eine klinische und stützt sich auf die Genesis. Von dem pathologisch-anatomischen Standpuncte aus lässt sich eine solche Unterscheidung nicht geben. Er zeigt vielmehr eine so grosse Uebereinstimmung der einzelnen Arten der Myopathie rücksichtlich des ihr zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses, dass die Schilderung des letzteren bei der genuinen Muskelentzündung auch für die übrigen Arten der Myopathie als Typus gelten kann.

Will man die einzelnen Arten der myopathischen Lähmung richtig beurtheilen, so muss man von derjenigen Ernährungsstörung des Muskels ausgehen, welche mit dem Namen der genuinen Entzündung belegt wird. Alles, was von dem bei ihr stattfindenden Krankheitsprocesse und seinen Beziehungen zu der Lähmung gilt, findet auch auf die übrigen Arten der zur Lähmung führenden Myopathie Anwendung.

Zweiter Abschnitt.

Von der Muskel-Entzündung.

I.

Beziehungen des Muskelbaues zu der Entstehung und Verbreitung der Muskelentzündung.

Ein Blick auf den Ernährungsapparat der Muskeln weist schon darauf hin, wie leicht die Entzündung hier auftreten kann. Die Capillargefässe der Muskeln gehören mit zu den feinsten des menschlichen Körpers. An einem Hyrtl'schen Präparate betragen dieselben 0,0025—0,003‴, im Musculus pectoralis major mit Blut gefüllt 0,002—0,003‴, leer 0,0016—0,0020‴ [1]). Nach meinen Messungen schwankt die Grösse der rothen Blutkörperchen zwischen 0,0070 und 0,0058 Millim. [2]). Der Durchmesser der Capillargefässe der Muskeln ist demnach häufig selbst kleiner, als derjenige der Blutkörper. In den von Bowmann (Artikel Muscle and Muscular Action in der Cyclopaedia of Anatomy and Physiology von R. B. Todd) beschriebenen capillären Gefässnetzen, welche mit vier-

---

[1]) s. Kölliker microscopische Anatomie Bd. II. Leipzig 1850. S. 234.

[2]) s. meine Histiologie des Blutes mit besonderer Rücksicht auf die forensische Diagnostik. Berlin 1852. S. 46.

eckigen Maschen die einzelnen Muskelfasern ungemein zahlreich umstricken, sehen wir, wie sehr diese auf eine reichliche Ernährung angewiesen sind.

Der Bau der Muskeln zeigt uns auch, wie leicht die Entzündung in ihnen durch Verbreitung von den an sie anstossenden Gebilden auftreten könne. Steht das Perimysium externum, die gemeinschaftliche Bindegewebshülle des Muskels, mit entzündeten Gebilden in Contact, so wird die Entzündung sofort auf das von ihm ausstrahlende Perimysium internum sich verbreiten können, welches in Form zahlreicher Scheidewände zwischen die einzelnen Gruppen der Muskelbündel eindringt und, durch Theilung immer dünner werdend, ein ganzes System von Bindegewebshüllen bildet. Diese umschliessen die verschiedenen Ordnungen der Muskelbündel bis auf die einzelnen Muskelfasern und bilden das Stratum für die Verästelung der Blutgefässe. Der Zusammenhang der Muskelscheiden mit den Fascien macht es möglich, dass die Entzündung in verschiedenen Muskeln, welche von dem ursprünglich ergriffenen mehr oder weniger entfernt liegen, bald hier bald dort auftritt, also als „progressive Muskelentzündung", wenn man sie so nennen will. Ein häufiger Grund für die Verbreitung des Muskelleidens liegt gewiss auch in einer krankhaften Veränderung des Blutes. Diese kann in einem zwiefachen Verhältniss zu den Muskeln stehen. Das eine Mal nehmlich präexistirt sie und ruft letzteres, durch Alteration der Muskelernährung, hervor, wie wir weiter unten dei der Myopathia dyscrasica sehen werden. Hier liegt es in der Natur der Sache, dass eine Verbreitung der Muskelaffection von einer Partie auf die andere leicht eintreten kann. Das andere Mal ist die fehlerhafte Blutmischung eine Folge des Muskelleidens. Die Umsetzung der in der Muskelsubstanz enthaltenen Stoffe ist bei der Muskelentzündung jedenfalls vermehrt, wahrscheinlich bietet sie auch eine qualitative Abweichung von der Norm dar. Die Reste der umgesetzten Muskelstoffe finden sich aber

in dem Blute vor. Man könnte sich wohl vorstellen, dass eine Ueberschwängerung des Blutes mit diesen umgesetzten Muskelstoffen die bis dahin verschonten Muskeln zu einer solchen krankhaft erhöheten Umsetzung disponiren und die Myopathie zu einer progressiven machen kann. Das Richtige oder Fehlerhafte dieser Vorstellung nachzuweisen, ist Sache der Chemie. — In wie weit und ob überhaupt bei jener Verbreitung die Anordnung der Blutbahnen einen Einfluss ausübt, bleibt dahin gestellt.

Bell hat die Behauptung aufgestellt, dass die Verbreitung der Lähmung und Abmagerung der Muskeln sich nach der Association ihrer Bewegungen im natürlichen Zustande richte. Nach ihm hat Herr Romberg [1]) diese Behauptung anerkannt. Ich habe indess bei den von mir beobachteten Kranken jene Behauptung nicht bestätigen können. Der Ansicht, dass die Verbreitung der Muskelentzündung von der Anordnung der Nerven abhängt, stehen die meisten Fälle entgegen, welche in der Literatur verzeichnet sind. Man sieht einen Muskel gelähmt, der von zwei verschiedenen Bewegungsnerven versehen wird. Früher oder später zeigt sich die Lähmung in einem anderen Muskel, der von diesen nicht innervirt wird. In dem Gebiete eines Nervenstammes finden wir den einen von ihm zu bewegenden Muskel gelähmt, während andere Muskeln, welche entweder vor oder nach diesem Muskel von demselben Nervenstamme ihre Aeste erhalten, vollkommen gut fungiren. Ein und derselbe motorische Nervenast versorgt zwei Muskeln, von denen der eine contractionsunfähig ist, der andere hingegen in allen seinen Bündeln eine ungestörte Bewegungsthätigkeit verräth; man erwartet vielleicht, dass in ihnen später die Lähmung ebenfalls auftreten werde, allein das geschieht nicht, wohl aber erscheint

---

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 2. Auflage. Berlin 1851. III. S. 158.

diese an anderen Muskeln, welche gar nicht in dem Gebiete des jenen Nervenast entsendenden Stammes oder Plexus liegen.

Aus solchen Beobachtungen geht wohl unbestreitbar hervor, dass die Verbreitung der Muskelentzündung im Allgemeinen von der Anordnung und dem Verlaufe der Nerven nicht abhänge. Eine Ausnahme hiervon machen nur diejenigen Fälle, in denen die Ernährungsstörung, welche die intramusculären Nerven durch die Muskelentzündung erfahren, sich auf die extramusculären Nervenstämme und deren Aeste fortsetzt, oder diese in den Centralorganen respective auf dem Wege von ihnen nach den Muskeln leitungsunfähig geworden sind. Kann die Muskelentzündung durch Nervenlähmung erzeugt werden, so wird in den eben genannten Fällen ihre Verbreitung von der Anordnung und dem Verlaufe der Nerven abhängen.

Bei dem Gefässreichthume des Muskels kann die Zertheilung der Entzündung und die Wiederherstellung der normalen Function sehr rasch erfolgen, bevor es zu einer erheblichen Ernährungsstörung der Primitivfasern gekommen ist. Es wird dies namentlich dann leicht möglich sein, wenn, wie es gewiss in den meisten Fällen geschieht, das Perimysium den Entzündungsheerd abgibt. Tritt aber die Resorption des Exsudates und die Regulirung der Circulation nicht ein, so greifen diejenigen Vorgänge Platz, welche wir bei der hier in Rede stehenden Ernährungsstörung auch in anderen Gebilden vorfinden.

II.

Anatomische Erscheinungen der Muskelentzündung.

Die bei der Muskelentzündung stattfindenden Vorgänge machen sich theils in dem Exsudate, theils in dem entzündeten Gewebe geltend. Das Exsudat wird die

Bildungsstätte von Eiterkörperchen, Bindegewebe und Fett. Indem es die Muskelsubstanz durchdringt, erweicht es sie und bewirkt in ihr eine Lockerung und Entfügung der Moleküle. Theils auf diese Weise, theils in Folge der Alteration, welche die Entzündung in die Verhältnisse der Diffusion und des Stoffwechsels setzt, geht die Primitivfaser eine zwiefache Veränderung ein. Theils zerfällt sie nehmlich in die sie constituirenden Gebilde, theils unterliegt sie der fettigen Degeneration.

Als Ausdruck des ersteren Vorganges finden wir die aus der fötalen Entwickelung der primitiven Muskelfaser bekannten länglichen Kerne, welche einfache oder prolifere Kernkörper enthalten, gruppenweise oder reihenweise an der inneren Fläche des Sarcolemma liegen und bisweilen durch Aufnahme von Farbestoff gelblich gefärbt erscheinen. Das Bindemittel, welches die primitive Muskelfaser aus diesen Kernen constituirt, zerfällt in feine Proteinmoleküle, welche sich in dem Sarcolemmaschlauche ungleichmässig aufhäufen, so dass dieser bisweilen plötzlich mit einem stumpfen Ende abgesetzt erscheint.

Als Ausdruck der fettigen Degeneration der Muskelfaser finden sich perlschnurartig aneinander gereihete, von dem Sarcolemma umschlossene Fettmassen, wie sie u. A. Quain in seinem Aufsatze über die fettige Entartung des Herzens beschrieben hat [1]).

Diese beiden Processe, welche übrigens eine Entfärbung und den Verlust der Querstreifung und später auch der Längsstreifung in dem Primitivbündel herbeiführen, gehen neben einander her. Der erstere mag wohl in denjenigen Fällen prävaliren, in denen die Entzündung sehr rasch verläuft, doch habe ich noch nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass er jemals isolirt ohne den andern existire. Vielmehr findet man bei der Untersuchung des erkrankten Primitivbündels zuweilen

---

[1]) s. Medico-chirurgical Transactions published by the Royal medical and chirurgical Society of London. Vol. 33. London. 1850.

Präparate, welche darauf hinweisen, dass die erwähnten Kerne selbst zum Theil fettig entarten.

Nebenher provocirt der Entzündungsprocess, wie immer, eine Gewebsproduction, welche sich in dreifacher Weise äussert. 1) Auf der einen Seite nehmlich zeigt sich eine endogene Vermehrung in den erwähnten, aus dem Zerfallen der Muskelfaser hervorgehenden Kernen, welche ihren, mit Fettmolekülen vermischten, Inhalt in den Sarcolemmaschlauch ausschütten. In seiner klassischen Arbeit über parenchymatöse Entzündung [1]) weist Herr Virchow auf die Aehnlichkeit hin, welche dieser Vorgang mit demjenigen habe, den Goodsir [2]), Redfern [3]) und Paget [4]) bei der Ernährungsstörung des Knorpels und Bowmann [5]) bei derjenigen der Hornhaut beschrieben haben. — 2) Auf der anderen Seite finden wir die Neubildung von Bindegewebe in den spindelförmigen, mit ihren Ausläufern zu Fasern aneinander gereiheten, ovalen oder runden Kernen und Zellen, welche jedoch zum Theil ebenfalls der fettigen Entartung unterliegen. 3) Endlich findet noch eine Neubildung von kernhaltigen Fettzellen statt, welche hier und da in dem Sarcolemmaschlauche zerstreut liegen. — Ob auch Eiter in dem letzteren sich bilde, wage ich nicht zu entscheiden; mehrmals fand ich Gebilde, welche die auffallendste Aehnlichkeit mit Eiterkörperchen hatten.

Weiterhin kann nun der Inhalt des Sarcolemmaschlauches moleculär zerfallen und resorbirt werden, oder, in Folge einer Continuitätstrennung des erweichten und von zahlreichen Fettkörperchen durchsetzten Sarcolemma, sich in die Interstitien der Primitivbündel ausschütten und

---

[1]) Archiv für pathol. Anatomie etc. Band 4.

[2]) Anatomical and pathological Researches. Edinburgh. 1843.

[3]) Anormal nutrition in the articular cartilages, with experimental Researches on the lower animals. London. 1850.

[4]) Lectures on inflammation. London. 1850.

[5]) Lectures on the parts concerned in the operations of the eye and on the structure of the retina. London. 1849.

mit den hier mittlerweile entstandenen Entzündungsproducten vermischen. In beiden Fällen atrophiren die Primitivbündel, werden immer schmäler uud können spurlos verschwinden.

Die das erkrankte Primitivbündel umspinnenden Gefässe und Nerven können, auch wenn die Ernährungsstörung nicht von ihnen ausgegangen ist, ihr während der eben geschilderten Vorgänge unterliegen[1]. Diese können in jenen gerade so wie in dem primitiven Muskelbündel verlaufen und moleculäres Zerfallen durch Erweichung und fettige Entartung herbeiführen. Die Atrophie kann auch hier bis zum völligen Untergange führen. Die Gefässwandungen, weit mehr aber noch die Nerven, können indess unter Umständen lange Zeit widerstehen, bevor sie der Ernährungsstörung unterliegen. Diese kann in dem primitiven Muskelbündel weit vorgeschritten sein, während die Nerven noch keine histiologische Veränderung wahrnehmen lassen.

Sind letztere aufgetreten, so finden wir, entsprechend ihrer Intensität, an der Scheide und in dem interstitiellen Bindegewebe der intramusculären Nerven Hyperämie, Erweichung, fettige Entartung, Atrophie. Die Zahl der Nervenfasern nimmt ab, indem sie in schmale, meist zugespitzte Kerne zerfallen, welche mit Fettkörnchen ver-

---

[1]) Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle eine Aeusserung des Herrn Virchow (Archiv für pathologische Anatomie Bd. 3. S. 459) zu citiren. „Man hat die Entzündung bald von den Gefässen, bald von den Nerven, bald von dem Gewebe aus construiren wollen und hat zuletzt über dem Streit nach den Ausgangspuncten die Frage von dem Wesen des Processes übersehen und liegen lassen. Offenbar ist bei der Entzündung Alles betheiligt, was zu der Ernährung eines Theiles gehört, Blut und Nerv sowohl, als Gefässwand und Gewebe. Geht der Process wirklich vor sich, so leiden sie alle. Diese Totalerkrankung eines Theiles kann aber ausgehen von jedem, bei der Ernährung concurrirenden Theile, und so kann Blut und Nerv, Gefäss und Gewebe Ausgangspunct sein für die entzündliche Störung, welche nachher das Gesammtverhältniss Aller trifft.“ —

mischt, die immer grösser werdenden Interstitien zwischen den noch vorhandenen Nervenfasern erfüllen.

Die Ernährungsstörung, welche die Gefässe in dem entzündeten Muskel erfahren, begünstigt theils Eindickung des Blutes in dem Gefässrohre, theils Continuitätstrennung der Gefässwand mit nachfolgenden Hämorrhagieen. Die Blutkörperchen treten hierbei in Reihen oder in Ballen zusammen und erscheinen mehr oder weniger verunstaltet. Von ihnen rühren die Pigmentkörnchen und Pigmenthaufen so wie die Hämatinkrystalle her, die sich in dem Muskelgewebe hier und da vorfinden. Von ihnen ist auch die Farbenveränderung des letzteren abzuleiten, zu der natürlich auch das Exsudat und die fettige Entartung wesentlich beitragen. — Die Stauung und Eindickung des Blutes innerhalb des Gefässrohres kann zu dessen Obstruction führen. Kleinere oder grössere Partieen der Muskelfasern, welche in Folge davon, oder durch einen Seitens des Exsudates auf sie eingeübten Druck, ihrer Nahrungszufuhr beraubt werden, können necrotisiren.

Das Bindegewebe des Muskels bringt die Folgen des Entzündungsprozesses durchaus in derselben Weise zur Anschauung wie in anderen entzündeten Organen. Darum finden wir bei der Muskelentzündung Injection, Erweichung und Verdickung des Perimysium, Abscesse, tuberkelartige Eitereindickung, zuweilen mit Deposition von Kalk- und Magnesiasalzen, Schwielenbildung, fettige Entartung und, je nachdem, theils Brüchigkeit, theils Narbenzähigkeit der welken und entfärbten Muskelsubstanz.

Je nachdem die Ernährungsstörung zunächst in den Muskelbündeln oder in dem Perimysium auftritt, wird die eine oder andere Seite des eben geschilderten Befundes ausgeprägter sein. Sicherlich aber werden, wenn die Restitution der normalen Ernährungsverhältnisse nicht frühzeitig genug eintritt, die Entzündungsvorgänge von dem Perimysium auf die Muskelfasern oder von diesen auf jenes sich verbreiten.

Die Erfahrung lehrt, dass der geschilderte Process in einzelnen Muskelbündeln alle seine Phasen durchmachen kann, während in anderen, demselben Muskel angehörigen, Bündeln das normale Verhalten fortdauert und sich schon dem unbewaffneten Auge durch deren gesunde Farbe und Consistenz verräth. Häufiger aber kommt, während die, durch die Entzündung ursprünglich gegebenen, Vorgänge ihren Verlauf nehmen, ein frisches, die Ernährung alterirendes Moment zur Geltung und bringt nicht nur eine Protraction, sondern auch eine Verbreitung des Krankheitsprocesses mit sich (chronische Entzündung). Wenn nun gleichzeitig das Zerfallen der degenerirten Gewebe und die Resorption des Detritus fortschreitet, kann eine sehr ungleichmässige Vertheilung der Muskelatrophie sich zeigen.

Die Muskelfasern können grossentheils oder selbst gänzlich entartet sein, ohne dass der Muskel atrophisch erscheint. Ja man kann in solchen Fällen sogar eine Volumszunahme des Muskels antreffen, als Folge einer ergiebigen Neubildung von Fett oder Bindegewebe.

Meinen Wahrnehmungen zufolge muss ich der Behauptung des Herrn Hallett entgegentreten, nach welcher die fettige Degeneration stets an der Peripherie des Muskels beginnen und von hier nach dessen Centrum fortschreiten soll [1]). Ich habe nehmlich einige Male das entgegengesetzte Verhalten wahrgenommen. In dem Verlaufe dieser Abhandlung werde ich Gelegenheit finden, den Beweis zu liefern, dass auch Andere dasselbe beobachtet haben. Eine gleichmässige Verbreitung innerhalb des Muskels beobachtet man allerdings ebensowenig bei der fettigen Entartung wie bei dem Entzündungsprocesse; namentlich unterliegen ihr die primitiven Muskelbündel früher als das interstitielle Bindegewebe. Schon Lobstein hob diese Thatsache herver: „Dans le changement d'organisation des muscles en masse lardacée, les fibres

[1]) Edinburgh Medical and Surgical Journal. 1849. P. 267.

charnues sont les premières à s'altérer, les fibres aponeurotiques résistent plus long temps, mais finissent pourtant à céder à la cause désorganisatrice“ [1]).

Die Retraction des präexistirenden und neugebildeten interstitiellen Bindegewebes giebt dem Muskel ein geschrumpftes, fibröses Ansehen, welches um so ausgeprägter erscheint, wenn hierbei Narbenbildung in Folge interstitieller Abscesse concurrirt. Die in ihrer Ernährung noch nicht gestörten Primitivbündel können in dieser Weise eine erhebliche Compression erleiden.

Gestützt auf die oben citirte Virchowsche Arbeit über parenchymatöse Entzündung, habe ich der von mir eben gegebenen pathologisch-anatomischen Schilderung der Muskelentzündung durchweg meine eigenen Untersuchungen zu Grunde gelegt. In dieser Schilderung glaube ich aber auch alle Einzelnheiten berührt zu haben, welche die sogenannte Atrophie musculaire progressive betreffen. Der bei dieser von verschiedenen Beobachtern beschriebene Leichenbefund enthält, so weit er sich auf die Veränderungen in den Muskeln bezieht, keine einzige Angabe, die man nach der obigen Schilderung nicht erwarten und verstehen könnte. Es leuchtet somit ein, dass dieses Leiden der Ausgang der Muskelentzündung sein könne. Wendet man dagegen ein, dass die Entwickelung der Atrophie musculaire nicht immer von demjenigen Processe eingeleitet werde, den man gewöhnlich mit dem Namen Entzündung belegt, so muss man doch, bei der Uebereinstimmung, welche zwischen der ersteren und dem bezüglichen Ausgange der letzteren sich in der Gewebsveränderung zeigt, jedenfalls zugeben, dass die Atrophie musculaire progressive immer nur die Folge eines Leidens sein kann, welches in derselben Art und Intensität die Ernährung des Muskels alterirt, wie die Entzündung

[1]) Traité d'anatomie pathologique. Tome premier. A Paris, chez Levrault. 1829. P. 393.

es thut. Aus diesem Grunde kann man aber auch erwarten, dass die verschiedensten Veranlassungen die Atrophie musculaire progressive schliesslich herbeiführen können, wenn sie die Ernährung der Muskeln in entsprechender Art stören.

III.

Klinische Erscheinungen der Muskelentzündung.

Die Schilderung der Veränderungen, welche die mit dem Namen der Entzündung belegte Ernährungsstörung in dem Muskel erzeugt, giebt auch den Schlüssel zu den klinischen Erscheinungen der myopathischen Lähmung. Wir erklären uns auf diese Weise die Schmerzen, die Erschlaffung der Muskeln, die Kraftlosigkeit, die Abmagerung, abnorme Farbe und kühle Temperatur der betreffenden Körpertheile, verschiedene Bewegungs-Anomalieen, wie das Muskelschwanken, das Gliederzittern und die fibrillären Zuckungen, endlich die fehlerhafte Lagerung der durch die leidenden Muskeln in Angriff genommenen Körpertheile, also die myopathische Contractur und Luxation.

1.

Durch Betheiligung der sensitiven Nerven empfindet der Kranke bald prickelnde, bald ziehende, reissende Schmerzen in dem Bereiche der afficirten Muskeln. Namentlich klagt der Kranke öfter über ein Gefühl von Wundsein in der Tiefe, wenn man jene drückt. Ob die Mitleidenschaft der Muskelhüllen die Schmerzen steigern, lasse ich dahingestellt. Letztere können übrigens unter Umständen, wie auch bei der Entzündung anderer Gebilde, fehlen, oder höchstens nur dann auftreten, wenn die ergriffenen Muskeln zur Contraction gezwungen und die alterirten sensitiven Nerven hierbei gezerrt oder ge-

drückt werden. Der Behauptung des Herrn Wachsmuth [1], dass, wo Schmerzen bei der Muskelatrophie vorkommen, sie in den Gelenken, nicht in den Muskeln ihren Sitz haben, muss ich entgegentreten.

2.

Ein weiteres Zeichen der Myopathie ist die Muskelerschlaffung.

Sobald die Entzündung sich des Muskels bemächtigt, verändert sie die seiner normalen Spannkraft zukommende Annäherung seiner Moleküle dergestalt, dass seine Elasticität verringert erscheint. Nur bei dem ersten Auftreten der acuten Entzündung zeigt sich bisweilen, — als reflectorische Erscheinung in Folge einer besonderen Reizung der sensitiven, oder als eine Folge directer Reizung der motorischen intramusculären Nerven, — eine Verkürzung des Muskels, welche aber gewöhnlich nur von kurzer Dauer ist.

Sehr treffend lehrte schon Alexander von Humboldt [2]: „Der Zustand der Muskelfaser, in Hinsicht auf Erschlaffung, oder Verkürzung, wird durch die Ziehkraft, Affinität bestimmt, welche die Elemente der Faser gegen einander äussern. Jede Mischungsveränderung, welche in den Organen vorgeht, modificirt diese Ziehkraft.“ Herr Weber [3] hat den Einfluss nachgewiesen, den die freie Wärme auf das moleculäre Verhalten der Muskeln, also auf deren Elasticität ausübte. Nächst der Blutwärme trägt der chemische Umsatz der Muskelstoffe, welcher schon aus der hier stattfindenden Bildung von Kohlensäure ersichtlich ist, zu der Erhaltung der Normaltemperatur der Muskeln bei. Die mit der Muskelentzündung gegebene Alteration des Umsatzes der Muskelstoffe muss

---

[1]) L. c. S. 57.

[2]) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. Bd. I. S. 417.

[3]) S. Artikel „Muskelbewegung“ in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Abth. 2. 1846.

natürlicher Weise eine Veränderung dieser Temperatur zur Folge haben und lässt auch aus diesem Grunde eine Beeinträchtigung der Elasticität des Muskels erwarten.

Nach Herrn Weber sind die verkürzte Länge und vermehrte Dicke, welche den thätigen Muskel auszeichnen, nichts Anderes als Eigenthümlichkeiten seiner natürlichen Form. Vermöge des Normalmaasses der ihm inne wohnenden elastischen Kraft ist er im Stande die gehörige Verkürzung, also seine natürliche Form, denjenigen Momenten gegenüber zu behaupten resp. wieder anzunehmen, welche der letzteren entgegenwirken. Werden seine elastischen Kräfte jedoch verringert, so erscheint er erschlafft und verlängert. Wir hatten noch neuerdings in der Klinik Gelegenheit, dieses Verhältniss recht ausgeprägt zu sehen. Der Fall betraf ein Mädchen von 20 Jahren, welches an einer Entzündung des M. rectus femoris und cruralis des rechten Beines litt, deren Ursache sich nicht ermitteln liess. Brachte man bei dieser Kranken bei symetrischer Stellung der Beckenhälften, beide untere Extremitäten gleichmässig in eine gestreckte Lage, so stand die rechte Kniescheibe um 3/4 Zoll tiefer als die linke, während die Condylen der Oberschenkelknochen in einer und derselben Höhe sich befanden.

In der, durch Ernähungsstörung herbeigeführten Erschlaffung des Muskels kann ich nichts Anderes finden als eine Verringerung seiner Elasticität. Will man innerhalb der Grenzen dieser Erklärung die Erschlaffung mit dem Namen Atonie belegen, so lässt sich dagegen wohl Nichts einwenden. Nur muss man die Atonie nicht als einen Gegensatz desjenigen Tonus gelten lassen, unter welchem, — nach den verschiedenen Ansichten, welche von Galen [1]), Haller [2]),

[1]) Medicorum Graecorum opera quae exstant. Edit. cur. Kuehn. Vol. IV. *περὶ μυῶν κινήσεως.* Pag. 369.

[2]) Elementa physiologiae corporis humani. Tomus IV. Lausannae 1762. Liber 2. Motus animalis. Sectio 2. Motus musculorum phaenomena.

Bichat [1], Mueller [2], Henle [3] und Eduard Weber [4] aufgestellt wurden, — man in der Physiologie heutzutage gewöhnlich die aus der ununterbrochenen Innervation und Elasticität des Muskels hervorgehende Spannkraft des letzteren versteht. In diesem Sinne wird der Muskeltonus noch gegenwärtig in der Pathologie aufgefasst.

Herr Spiess [5]) unterscheidet zwei Arten von Muskeltonus. „Ein gewisser Tonus, dem die Atonie entgegengesetzt ist, kommt nicht blos den Muskeln oder überhaupt den mit Contractilität begabten Körpertheilen, sondern auch allen sonstigen nicht ganz starren, sondern mehr oder weniger weichen und elastischen Geweben zu. Man spricht desshalb mit Recht auch von einem Tonus und von einer Atonie der serösen und Schleimhäute, der Sehnen, der Bänder, der Aponeurosen u. s. w. In dieser allgemeinen Bedeutung bezeichnet der Tonus keine Thätigkeit, sondern nur einen Zustand, eine Eigenschaft der verschiedenen Gewebe, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Tonus in diesem weiteren Sinne nur von der verschiedenen Ernährung der betreffenden Gewebe bedingt wird, dass er ein Ernährungszustand ist, d. h. dass der normale Tonus eines Theils der normalen Beschaffenheit und Lagerung der einzelnen Elementarmoleküle desselben entspricht, während jede Abweichung von dieser normalen Beschaffenheit und Lagerung, jeder Mangel, jede Zwischenlagerung fremder Bestandtheile u. s. w. einen entsprechenden höheren Grad von Atonie verursachen wird. Einen solchen Tonus im weiteren Sinne besitzen nun auch unzweifelhaft die Muskeln, und er ist es auch, der, die verschiedenen Grade der Irritabilitätsstärke des Muskels bestimmend, so wesentlich bei jeder Art von Muskelbewegung

---

[1]) Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Quatrième Edition, augmentée de Notes par F. Magendie. Paris 1822. P. 176. Vergl. auch die daselbst von Magendie gegebene Anmerkung.

[2]) Handbuch der Physiologie. Bd. 2. Coblenz 1837. S. 29.

[3]) Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. 1. Braunschweig 1847. S. 110.

[4]) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Bd. III. 1846. Artikel Muskelbewegung.

[5]) Pathologische Physiologie. Grundzüge der gesammten Krankheitslehre im Zusammenhange dargestellt. 1. und 2. Abtheil. Frankfurt a. M. 1857.

mitwirkt. Allein es giebt auch noch einen Muskeltonus im engeren Sinne, der nicht einen blossen Zustand, sondern eine bestimmte Thätigkeit der Muskeln bezeichnet, diejenige geringe, aber andauernde Thätigkeit nehmlich, die die Muskeln auch in der scheinbar vollkommensten Ruhe äussern, die sich durch eine gewisse Spannung des Muskels kund giebt, in deren Folge auch bei einem passiv gebeugten Gliede die erschlafften Muskeln sich in entsprechendem Grade verkürzen und deren wesentliche Abhängigkeit von motorischer Nerventhätigkeit auch schon aus manchen anderen Erscheinungen, insbesondere aber auch aus der Entstehung und dem ganzen Verhalten der dauernden Muskelcontractur sich ergiebt." Dieser Muskeltonus im engeren Sinne ist nach Herrn Spiess eine Thätigkeitsweise des Rückenmarkes. Nach der Ansicht dieses Autors giebt es „gewisse Theile des Rückenmarkes, von denen der Muskeltonus der Streckmuskeln abhängt," von anderen wird natürlich der Muskeltonus der Beugemuskeln abhängen. „Krankhafte Reizung des Rückenmarks, die an und für sich nur äusserst gering zu sein braucht, mag dem Tonus gewisser Muskeln ein Uebergewicht über den Tonus anderer verleihen, während andererseits der Tonus gewisser Muskeln in Folge ähnlicher centraler Ursachen auch ursprünglich zu gering sein oder krankhaft vermindert werden kann."

Von chirurgischer Seite hat man, um den Antheil der Nerventhäthigkeit an dem Muskeltonus nachzuweisen, sich auf die Muskelerschlaffung in der Chloroformnarcose und nach dem Tode berufen. Die Muskeln erschlaffen jedoch in der Narcose nur insoweit als sie durch den, von ihr aufgehobenen, Willenseinfluss in Spannung erhalten wurden, und lassen sich nur darum in der Narcose leichter ausdehnen, weil in ihr die Schmerzen, welche die Dehnung sonst bereitete, nicht empfunden werden. Die Erschlaffung der Muskeln nach dem Tode aber, welche namentlich im Gegensatze zu dem Verhalten der *κατ᾽ ἐξοχήν* sogenannten elastischen Gewebe hervorgehoben wurde, lässt sich wohl dadurch erklären, dass, bei der Verschiedenheit in dem Baue und in der Anordnung der Constituentien, welche zwischen dem Muskel und den vorzugsweise sogenannten elastischen Gebilden obwaltet, jener wohl früher als dieser den die Elasticität aufhe-

benden, nach dem Tode eintretenden Veränderungen erliegt.

Die Existenz des Coefficienten, den man in der continuirlichen Innervation suchte, ist für den Tonus und somit auch für die Atonie nirgends nachgewiesen worden. Vielmehr hat in neuester Zeit Herr Heidenhain [1]) experimentell den Beweis geführt, dass die animalen Muskeln keinen vom Nervensystem abhängigen Tonus in dem erörterten Sinne des Wortes besitzen. Wir können uns daher bei der Antonie des Muskels vorläufig nur an die physicalische Elasticität halten und die in der ersteren sich verrathende Verringerung der letzteren auf Rechnung der Ernährunsstörung der Muskelsubstanz setzen.

Die Elasticität der Muskeln übt auf die Lage und Haltung der Körpertheile einen herrschenden Einfluss aus. Es leuchtet ein, dass diese fehlerhaft erscheinen müsse, wenn jene durch die Ernährungsstörung verringert würde.

3.

Die Fähigkeit des Muskels, unter dem Einflusse eines Erregers, also namentlich des Willens, eine bestimmte Zeitlang seine Form zu behaupten, bis zu einer gewissen Höhe Gewichte von einer bestimmten Schwere zu erheben und fest zu halten, mit einem Worte die Leistungsfähigkeit des Muskels hängt von der genügenden Beschaffenheit und Verwendung seiner Ernährungsflüssigkeit ab. In demselben Maasse, als die Ernährung seiner Primitivfasern bei der Entzündung alterirt wird, muss die Leistungsfähigkeit des Muskels abnehmen. Da die Entzündung die Muskelbündel in der Regel nicht gleichmässig ergreift, werden die noch leistungsfähigen vicariirend für die geschwächten bei der Contraction eintreten. So lange die Zahl der ersteren noch ausreicht, kann das Leiden sich der Beachtung entziehen. Erst

[1]) Physiologische Studien. Berlin 1856. S. 40.

wenn die letzteren prävaliren, empfindet der Kranke das Gefühl der Kraftlosigkeit. Diese lässt sich zum grössten Theil aus dem, durch die Ernährungstörung des Muskels bedingten, Elasticitäts-Verluste herleiten, welchen ich bereits erwähnt habe. Mit Recht sagt Herr A.W. Volkmann [1]: „Die Hubkraft hängt also ab: einerseits von dem Unterschiede der natürlichen Länge des thätigen und des ruhenden Muskels, oder von der Contractionsgrösse, und anderseits von der Elasticität. Der Einfluss der letzteren wird sofort klar, wenn man bedenkt, dass das Gewicht, welches dem Muskel anhängt, die Fasern ausdehnt, und dass eine derartige Dehnung der Contraction Abbruch thut, wo nicht gar sie aufhebt. Je weniger dehnbar der Muskel ist, ein um so grösseres Gewicht wird er zu heben im Stande sein, und der Muskel ist um so weniger dehnbar, je grösser seine Elasticität ist.“

Der Nothwendigkeit, die leistungsfähigen Bündel in gesteigertem Grade vicariirend anzustrengen, entspricht die leicht eintretende Ermüdung, welche sich bis zum Müdigkeitsschmerze (Dedolatio) steigern kann und das erste und constanteste Symptom der Ernährungsstörung des Muskels ist. Je energischer der Kranke die Muskeln zu bethätigen sucht, desto schneller tritt die Ermüdung ein, weil durch die Muskelcontraction eine Compression der Gefässe erfolgt, welche hier, bei dem alterirten Blut-Umsatze, um so störender wirken muss

4.

Ein weiteres Zeichen der Ernährungsstörung der Muskeln ist die Myoatrophie. Wenn Herr Wachsmuth [2] sagt, dass die Schwäche und Atrophie der Mus-

---

[1] Versuche über Muskelreizbarkeit. Mueller's Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. Jahrgang 1857. Heft 1. S. 28.

[2] l. c. S. 58.

keln gleichen Schritt halten, so ist dies nur in so weit richtig, als jene um so grösser wird, wenn diese sich einstellt; die Schwäche kann aber dem Schwunde vorausgehen, und, bevor er sich irgend wie verräth, einen hohen Grad erreichen. Die Kraftlosigkeit und leicht eintretende Ermüdung können einige Zeit bestehen, bevor man bei der Untersuchung die geringste Verschiedenheit in dem Umfange der leidenden Partie und der gleichnamigen der gesunden Körperhälfte findet. In anderen Fällen hingegen führt die Entzündung der Muskelsubstanz schnell zur Resorption der zerfallenen Primitivfasern und zu einer in die Augen springenden Volumsabnahme, welche um so bedeutender erscheint, je mehr die umgebenden Fettlagen gleichzeitig schwinden, was gewöhnlich der Fall ist.

Die bei einer protahirten Ernährungsstörung an sich so häufig wahrzunehmende venöse Stase wird bei ausgedehnter Myopathie in demselben Maasse gesteigert als die Muskelcontractionen ausbleiben, welche sonst ein so wirksames Förderungsmittel für die Circulation des Blutes in den Venen abgeben. Hieraus erklärt sich die violette Färbung der Haut über den afficirten Muskeln, namentlich an abhängigen Theilen der Extremitäten, und das Oedem, das hier bisweilen auftritt. Die Beeinträchtigung, welche die Wärmeentwickelung durch den bei der Entzündung vorhandenen Mangel in der Zufuhr des Ernährungsmaterials und durch den alterirten Umsatz der Muskelstoffe erfährt, verringert nicht nur, wie ich bereits angegeben, die Spannkraft, sondern auch die Temperatur. In Folge dessen hat der Kranke in den afficirten Partieen das Gefühl von Frösteln und Empfindlichkeit gegen kühle Temperatur, auch fühlen sie sich in der Regel kühler an als die übrigen Stellen des Körpers. Ob die subjective Empfindung nur dadurch ermöglicht wird, dass die sensitiven Nerven der Hautdecken in Mitleidenschaft gezogen werden, oder ob sie schon durch die Affection

des Perimysium entstehe, muss ich dahin gestellt sein lassen.

5.

Ein weiteres Zeichen der Ernährungsstörung der Muskeln sind verschiedene Bewegungs-Anomalieen. In demselben Maasse als die Ernährungsstörung des Muskels fortschreitet, wird die Herrschaft der Nervencentra über ihn immer ohnmächtiger. Man vermisst die Pünktlichkeit und Ebenmässigkeit, mit welcher er sich sonst contrahirte, seine Verkürzung ist wenig ergiebig und weicht schnell der Erschlaffung, er gehorcht dem Contractionsimpulse erst dann, wenn dieser wiederholentlich und mit gesteigerter Energie sich geltend macht. Der Beginn der myopathischen Lähmung bringt das Wechselspiel zwischen Erschlaffung und Verkürzung des leidenden Muskels bei der intendirten Bewegung als Muskelschwanken zur Anschauung, das mit dem bald zu erwähnenden Gliederzittern und mit den fibrillären Zukkungen nicht zu verwechseln ist. Die von dem ergriffenen Muskel auszuführende Bewegung lässt auf sich warten und geht in Absätzen, ruckweise vor sich. Die cooperirenden nicht geschwächten Muskeln treten für den afficirten zwar ein, können ihn aber nicht genau ersetzen, daher erscheinen die mit seiner Hilfe auszuführenden Bewegungen unsymmetrisch und tragen den Stempel der Unbeholfenheit. In den von mir mitgetheilten Krankheitsgeschichten finden sich mehrfache Belege hierfür, welche gleichzeitig eine Hypertrophie der cooperirenden Muskeln zur Anschauung bringen. Bei platten Muskeln namentlich kommt es vor, dass eine Partie leistungsfähig geblieben ist, während die übrige die Contractionsfähigkeit eingebüsst hat. In solchen Fällen wird jene Partie Sitz einer Hypertrophie werden und einen um so auffallenderen Gegensatz zu dem gelähmten Theile des Muskels bilden können. Beispiels-

weise erinnere ich hier nur an die bei Otto H. (Beobachtung Nr. 3) vorhandene Hypertrophie des Splenius capitis und eines Theiles des M. trapezius gegenüber der Atrophie der übrigen Bündel dieses Muskels.

Jedes Mal, wenn der Muskel eine Bewegung ausführen soll, hat er bis zu einem gewissen Grade den Widerstand seiner Antagonisten zu überwinden. In Folge einer ausreichenden Ernährungsstörung wird ihm dies nicht mehr in der sonstigen exacten Weise gelingen. Bei fortdauerndem oder durch den Willenseinfluss rasch gesteigertem Contractionsimpulse zeigt sich zwischen dem afficirten Muskel und seinen Antagonisten ein Wettstreit, in Folge dessen Gliederzittern und schlotternde, schleudernde Bewegungen zu Tage kommen.

Wir finden diese Erscheinung in dem Schreibekrampfe besonders deutlich ausgeprägt. Er beruht nehmlich in vielen Fällen auf Myopathie, die übrigens nicht immer sich auf diejenigen Muskeln beschränkt, welche beim Schreiben oder Erfassen und Festhalten dünner Gegenstände thätig sind, sondern auch über andere sich verbreiten und das Bild der sogenannten progressiven Muskelatrophie abgeben kann. Dies war auch der Fall bei Rosalie R. (Beobachtung Nr. 8), bei welcher der Schreibekrampf in Folge einer traumatisch-rheumatischen Muskelentzündung auftrat. Die Ernährungsstörung der Muskeln hatte, was nicht immer geschieht, hier zu einer merklichen Myoatrophie geführt, wodurch die genetische Deutung des Schreibekrampfes allerdings erleichtert wurde [1]). Wollen wir uns dessen Zustandekommen erklären, so müssen wir uns die Action der beim Schreiben oder Festhalten dünner Gegenstände cooperirenden Muskeln vorstellen. Ist die Ernährungsstö-

---

[1]) Bei der Myopathia dyscrasica werde ich einen von Herrn Meyer in Berlin veröffentlichten Fall von Bleiparalyse anführen, in welchem ich, abweichend von Herrn Meyers Auffassung, den Schreibekrampf ebenfalls für einen myopathischen halten muss.

rung des einen oder anderen dieser Muskeln weit genug gediehen, um ihn seiner Contractionsfähigkeit zu berauben, so werden, wenn die cooperirenden Muskeln in Folge des Willenseinflusses sich verkürzen, unsichere und schwankende Bewegungen zum Vorschein kommen. Wird dieser nun energischer geltend gemacht, um die Bewegungen exact durchzuführen, so betheiligt er nicht nur die cooperirenden Muskeln in übermässigem Grade, sondern verbreitet sich auch auf andere Muskeln, welche bei solchen Bewegungen sonst nicht in Anspruch genommen werden. Auf diese Weise kommen einestheils krampfhafte Zuckungen zu Tage, welche sich über die ganze Extremität erstrecken können, anderntheils wechselt die übermässige Anspannung der bei dem Festhalten und Bewegen des erfassten Gegenstandes thätigen Muskeln mit Erschlaffung ab, während welcher die Antagonisten den Sieg davon tragen und der Gegenstand entgleitet oder fortgeschleudert wird.

Findet der automatische oder Willenseinfluss noch einzelne Bündel in dem afficirten Muskel dienstbar genug, so treten sie, während der übrige Theil desselben unthätig bleibt, isolirt in den Zustand der Verkürzung ein. Diess ist eine von den Ursachen, aus denen die fibrillären Zuckungen hervorgehen. Sie zeigen sich in diesem Falle, ebenso wie das erwähnte Muskelschwanken und Gliederzittern, dann, wenn eine Bewegung ausgeführt werden soll.

Alle diese Aeusserungen der Muskelschwäche können häufig, wie aus meinen oben mitgetheilten Krankheitsgeschichten hervorgeht, dadurch unterdrückt werden, dass der Kranke die contractionsfähigen Bündel der afficirten Muskeln mit Nachdruck beansprucht, oder deren Leistungsfähigkeit durch Verringerung der Last, also namentlich bei dem Aufstützen des afficirten Körpertheiles, erhöht. Bleiben unter solcher Bedingung jene Aeusserungen der Muskelschwäche dennoch nicht aus, oder lassen sie sich höchstens nur einen momentanen Halt von ihr gebieten,

so muss die Ernährungsstörung des Muskels schon sehr weit vorgeschritten sein.

Auf die übermässige Anspannung der contractionsfähigen Bündel, welche die Äusserungen der Muskelschwäche momentan überwindet, folgt eine Abspannung, in welcher diese sich um so deutlicher verräth. Der Kranke bedarf alsdann erst der Ruhe, bevor die afficirten Muskeln ihre vor jener Anstrengung vorhanden gewesene Leistungsfähigkeit wieder erlangen. Wer denkt hier nicht an die Analogie mit einem Ergebnisse der Du Bois-Reymond'schen Experimente? „Wenn ein stromprüfender Schenkel durch viele Reizversuche erschöpft ist, und man lässt ihm einige Zeit Ruhe, so erhält man, bei erneuter Erregung, anfangs wieder ganz lebhafte Zuckungen, die aber sehr bald wieder völlig versagen"[1]).

Die Myopathie bietet in dem eben beregten Verhalten einen interessanten Gegensatz zu den Leiden des Gehirns und Rückenmarkes dar, welche eine Innervationslähmung mit sich bringen. Hier fallen Bewegungen dem Kranken schwer, wenn er längere Zeit geruht hat, und werden erst freier, wenn sie im Gange sind, dort hingegen erholt er sich in der Unthätigkeit und findet die Muskeln dem Willenseinflusse gehorsamer, wenn sie eine Zeitlang ausgeruht haben, und das Hinderniss vorüber ist, welches dem Blut-Umsatze durch den von ihrer Contraction ausgeübten Druck geboten wurde. In einer späteren Periode der neuropathischen Bewegungslähmung treten jedoch organische Veränderungen der Muskelsubstanz, wie bei der myopathischen Lähmung, auf, wodann die Compression der Gefässe dort wie hier sich geltend macht. Aus diesem Grunde kann man erwarten, dass die eben bezeichnete Differenz zwischen der neuropathischen und myopathischen Lähmung nur bis zu dem Eintreten dieser Periode obwalte.

---

[1]) Untersuchungen über thierische Electricität. Bd. II. Berlin. 1849. S. 563.

Die fibrillären Zuckungen sind immer ein Zeichen, dass die Entzündung des Muskels bereits eine grössere Zahl seiner Bündel, sei es durch Erweichung und Kerntheilung, sei es durch fettige Entartung, der Contractionsfähigkeit beraubt habe, während einzelne Bündel in dem ergriffenen Muskel sich noch verkürzen können. Die fibrillären Zuckungen kommen bei der myopathischen Lähmung so häufig vor, dass sie für ein characteristisches Symptom dieses Leidens angesehen werden. Sie verrathen letzteres in vielen Fällen, bevor noch irgend eine andere Krankheitserscheinung sich eingestellt hat. Aus diesem Grunde dürfte es gerechtfertigt erscheinen, auf jenes Symptom hier näher einzugehen.

Herr Wachsmuth[1]) findet „die fibrillären Contractionen der progressiven Atrophie in der nicht gehörigen Durchtränkung der Muskelsubstanz mit Flüssigkeiten, die mit der mangelhaften Ernährung zusammenhängt, begründet," und hält sie „von allem Nerveneinfluss, den wir auch nie so partiell eintreten sehen, völlig unabhängig." Weiter heist es[2]): „wenn wir dem Muskel die Fähigkeit sich zu contrahiren, als unmittelbare Folge seiner eigenen Structur zuschreiben müssen, so ist wenigstens sehr wahrscheinlich, dass durch Veränderungen seiner Zusammensetzung Änderungen seiner Contraction hervorgerufen werden können, wenngleich zugegeben werden muss, dass bislang nirgends exact erwiesen, dass seine Contractionsfähigkeit auch durch andere als Nervenreize angeregt werden könne. Wahrscheinlich müssen wir analog der Muskel- und Nervenlähmung Muskel- und Innervationscontractionen unterscheiden." Bei der Achtung, welche ich dem Verfasser des Aufsatzes „über progressive Muskelatrophie" zolle, kann ich doch nicht umhin, hier wiederum von seiner Ansicht abzuweichen. Zunächst ist eine mangelhafte Durchtränkung der Muskelsubstanz

---

[1]) l. c. S. 66.
[2]) l. c. S. 67.

mit Flüssigkeiten nicht erwiesen und lässt sich, da die degenerative Atrophie auch in Form der Erweichung vorkommt, keineswegs allgemein da annehmen, wo die fibrillären Muskelzuckungen auftreten; die Quantität des Ernährungsmaterials kommt hierbei nicht sowohl als die Qualität in Betracht; die Diffusionsverhältnisse können, unabhängig von dessen Menge dermassen alienirt sein, dass die Primitivfaser dem Nerveneinflusse die reguläre Dienstbarkeit versagt. Herrn Wachsmuths Ansicht zufolge ist die fibrilläre Contraction vollkommen unabhängig von allem Nerveneinflusse, weil wir diesen nie so ganz partiell eintreten sehen. Er kann aber gleichwohl ganz partiell eintreten: in Folge der Reizung irgend eines intramusculären Nervenastes entsteht eine Contraction der von diesem in Bewegung gesetzten Muskelfasern. Wenn Herr Wachsmuth eine Muskelcontraction einer Innervationscontraction gegenüberstellt, so kann ich dies, wenigstens in seinem Sinne, mit den Resultaten der exacten Forschung nicht in Einklang bringen, nach denen die Contraction der Muskelfaser einzig und allein durch die Innervation provocirt wird. Allerdings müssen wir, wie Herr Wachsmuth sagt, dem Muskel die Fähigkeit, sich zu contrahiren, als unmittelbare Folge seiner eigenen Structur zuschreiben, aber es ist dies nur die Fähigkeit, sich in Folge des Nervenreizes zu verkürzen. Veränderungen in der Zusammensetzung des Muskels können deshalb nur bewirken, dass die, durch den Nerveneinfluss hervorgerufene Bewegung der Muskelfasern ungleichmässig oder abgeschwächt erscheint, oder dass sie ganz ausbleibt, wenn er an einer zu grossen Intensität ihrer Ernährungsstörung scheitert.

Eingehend auf das Wesen der fibrillären Zuckungen bei dem Muskelleiden, kann man *echte* und *unechte* unterscheiden. Den letzteren liegt eine *scheinbare* Contraction der Muskelbündel zu Grunde, welche, wie wir später sehen werden, rein mechanischer Natur ist. Die echten fibrillären Zuckungen werden durch eine

wirkliche Contraction der Muskelbündel bedingt und hängen immer von der Innervation ab; es fragt sich nur, unter welchen Bedingungen sie durch diese erzeugt werden.

Erfolgen die echten fibrillären Zuckungen dann, wenn der automatische oder Willens-Einfluss die Muskelcontraction hervorruft, wie ich bereits erwähnt habe, so rühren sie natürlich von einer extramusculären Nervenerregung her. Sie können aber auch während der Unthätigkeit der Muskeln, namentlich auch während der Kranke schläft, als Folge einer intramusculären Nervenerregung, auftreten. Dies ist auf dreifache Art möglich.

Das eine Mal nehmlich sind sie reflectorische, durch das Rückenmark vermittelte, Contractionen, bedingt durch die Alteration, welche die in dem Muskel enthaltenen sensitiven Nerven durch dessen Ernährungsstörung erfahren. Auch ist die Empfindlichkeit der sensitiven Nerven der Haut in der Gegend des afficirten Muskels oft so gross, dass ein geringer Druck, ja selbst die leiseste Berührung, namentlich mit einem kühlen Körper, in der Gegend des leidenden Muskels jene Reflexbewegungen hervorruft. Bisweilen sieht man sie auftreten, wenn man die Gegend nur kräftig anhaucht.

Das andere Mal kommen die fibrillären Zuckungen dadurch zustande, dass die Ernährungsstörung der Muskelsubstanz auf die intramusculären motorischen Nerven unmittelbar einen Reiz ausübt, in Folge dessen diese, wie bei der Electrisirung, Contraction der Muskelfasern hervorrufen. Dass eine histiologische Alteration der Nerven Muskelzittern erzeugen könne, ist experimentell festgestellt. Ich erinnere hier nur an dessen Vorkommen vor dem Absterben der Nerven bei der örtlichen Einwirkung mancher Stoffe, welche, wie concentrirtere Salzlösungen, salzsaures Coniin (Stannius) [1],

---

[1]) Müller's Archiv für Physiologie. 1852. S. 98.

Veratrinsolution (Koelliker)[1], Blausäure (Stannius und Koelliker), eine energische Veränderung in dem Aggregatszustande der Nervenröhren hervorrufen.

Drittens könnte die Ernährungsstörung eines Muskelbündels eine plötzliche Abschwächung des Muskelstromes in ihm bedingen. Diese wirkt inducirend auf die benachbarten Mukelbündel, welche sich in Folge dessen contrahiren, — also nach Art der inducirten Zuckungen von Matteucci.

Anlangend endlich die scheinbaren Contractionen der Muskelbündel, welche den unechten fibrillären Zuckungen zu Grunde liegen können, muss ich daran erinnern, dass der Muskel einen bestimmten Grad der Spannung (Contraction resp. Expansion) annimmt, wenn er sich unter einem bestimmten Blutdrucke befindet. Zwei Experimente sind in dieser Hinsicht besonders instructiv. Führt man in die eine Arteria iliaca communis einer aufgehängten menschlichen Leiche eine gerade Röhre von zwei Mètres Höhe und von dem Durchmesser der Aorta ein und füllt die Röhre mit Wasser an, um somit den Blutdruck auf das Bein zu ersetzen, so tritt dieses aus der erschlafften Lage heraus und stellt sich in allen Gelenken in eine bestimmte Position, in welcher gewisse Muskeln verkürzt, andere ausgedehnt erscheinen. Bei der Entstehung der myopathischen Contractur werde ich auf diese Position, die ich die intermediäre nenne, zurückkommen. Unterbindet man hingegen bei einem Thiere die Aorta abdominalis, so treten die hinteren Extremitäten sofort in eine vollkommen regungslose Erschlaffung, die erst einige Zeit nach der Entfernung der Ligatur weicht.

Wie nun der Blutdruck eine Veränderung der Lage und Spannung in den Muskeln einer ganzen Extremität erzeugt, kann er es auch in einzelnen Muskelbündeln thun. Bei der Ernährungsstörung in der Muskelsubstanz

[1] Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Band 10. S. 268.

kann es aber vorkommen, dass in einem intramusculären Blutgefässe die Circulation stockt. In Folge dessen ändern sich die Druckverhältnisse und die Richtung in den anastomotischen Gefässen. Die von ihnen versehenen Muskelbündel werden in einen Zustand erhöhter Spannung versetzt, während diejenigen erschlafft sind, denen der Blutdruck mangelt. Auf diese Weise gewinnen die Muskelbündel den Schein der Verkürzung und Verlängerung, durch deren Abwechselung die unechten fibrillären Zuckungen bedingt werden können.

Aus dieser Darstellung ersehen wir also, dass die Entstehungsweise der fibrillären Zuckungen bei der Myopathie eine mehrfache ist. Die echten sind so lange möglich als contractionsfähige Bündel in dem ergriffenen Muskel noch vorhanden sind; die unechten können so lange vorkommen als die Druckkraft des Blutes unter den Muskelbündeln ungleichmässig vertheilt ist.

Die sogenannte Paralysis agitans ist in manchen Fällen offenbar ein myopathisches Symptom. Ist nehmlich die Zahl der auf die eben genannte Art in Zuckung versetzten Bündel gross genug, um den von den betreffenden Muskeln angegriffenen Körpertheil in Bewegung zu setzen, so werden die für den Augenblick überwundenen Antagonisten ihn sofort in eine entgegengesetzte bringen, alsdann aber wieder der von der intramusculären Nervenreizung provocirten Verkürzung der afficirten Muskeln nachgeben und so das Wechselspiel der einander entgegengesetzten Bewegungen zur Anschauung bringen, welches mit dem Namen der Paralysis agitans belegt wird.

Diese Auffassung der myopathischen Paralysis agitans macht es begreiflich, dass letztere auch während des Schlafes vorkommt.

Herr Blasius[1]) meint: „wenn manche Autoren angeben, dass das Leben auch während des Schlafes fortdauere, so

[1]) Ueber Stabilität der Theile und Stabilitätsneurosen. Vierordt's Archiv für physiologische Heilkunde. 10. Jahrgang. Stuttgardt 1851. S. 226.

hängt dies wahrscheinlich so zusammen, dass es nicht immer zu einem eigentlichen festen Schlafe und desshalb auch nicht zu dem gänzlichen Aufhören des Lebens kommt." Abgesehen davon, dass es auch in einem eigentlich festen Schlafe nicht zu dem gänzlichen Aufhören des Lebens kommt, falls er nicht etwa der ewige ist, dürfte die eben citirte Ansicht ebensowenig haltbar sein als diejenige, welche sich auf die Paralysis agitans überhaupt bezieht [1]). Ihr zufolge ist diese eine Stabilitätsneurose, „eigentlich nur ein verstärkter Grad von Zittern, wobei der Wechsel in dem Tonus der betreffenden Muskeln in grösseren Schwingungen erfolgt und zu dem sich das Zittern verhält, wie die vom Winde gekräuselte Oberfläche eines Wassers zu der in Wellen bewegten. Dass man diesen Zustand Lähmung genannt hat, kann nur in Ermangelung einer passenden Rubrik für denselben geschehen sein, denn eine Lähmung, eine Schwächung der Contractilität der Muskeln ist dabei nicht wesentlich vorhanden, wenn schon das Uebel in manchen Fällen mit Lähmung einzelner Theile complicirt sein, auch in Lähmung übergehen kann."

Die Untersuchung post mortem weist nach, dass die Ernährungsstörung des Muskelbündels nicht immer über seine ganze Länge sich ausdehnt. Insoweit als eine einzelne Stelle noch fähig ist, sich in Folge des Nerveneinflusses zu contrahiren, wird die Zuckung kurz, circumscript, seicht, flüchtig, blitzähnlich erscheinen können. Die Nebeneinanderlagerung solcher Stellen giebt der Vibration ein welliges, gekräuseltes Ansehen. Die fibrillären Zuckungen erlöschen erst dann vollständig, wenn entweder die primitiven Muskelfasern oder die sie beherrschenden motorischen Nervenzweige insgesammt von der Ernährungsstörung dermassen ergriffen sind, dass diese ihre Leitungsfähigkeit, jene ihre Contractilität völlig eingebüsst haben. Alsdann ist der Muskel vollständig gelähmt.

Herr Eisenmann [2]) meint, dass die fibrillären Zuckungen und das Muskelzittern durch die gestörte Muskeler-

[1]) L. c. S. 225.

[2]) Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medizin im Jahre 1853. Bd. 3. Würzburg 1854. S. 104. Anmerkung.

nährung allein nicht erklärt werden können; er bezieht sich hierbei auch darauf, dass diese Erscheinungen bei den reinen Trophoneurosen, bei der Muskelatrophie ohne Lähmung nicht beobachtet werden. Der erste Theil der Eisenmannschen Ansicht dürfte indess durch die obige Darstellung widerlegt sein; was den zweiten anbelangt, so lässt sich die Abwesenheit jener Erscheinungen bei den sogenannten Trophoneurosen einfach dadurch erklären, dass die intramusculären Nerven hier nicht in der oben erwähnten Art afficirt werden. Der Krankheitsprocess hier ist eben ein anderer als bei der Muskelentzündung; bei jenen handelt es sich um eine quantitative, bei dieser um eine qualitative Abweichung von der Ernährungsnorm. Die Abwesenheit der fibrillären Zuckungen und des Muskelzitterns bei den sogenannten Trophoneurosen dürfte wohl kaum, wie Herr Eisenmann will, als Argument gegen die Ansicht auftreten, dass die Paralysie musculaire atrophique von einer Ernährungsstörung der Muskeln bedingt sei.

Entstehen die fibrillären Zuckungen aus der angegebenen intramusculären Nervenreizung, unabhängig von dem Willenseinflusse, so werden sie dadurch, dass der behaftete Theil aufgestützt wird, natürlich nicht zum Stillstehen gebracht, sondern nur allein in so weit verringert, als die sie erhöhende Belastung hierbei wegfällt. Wohl aber kann es vorkommen, dass die intramusculäre Reizung hinsichtlich der Verkürzung der Muskelbündel weniger wirksam ist als der Willenseinfluss. Wird er in derartigen Fällen geltend gemacht, so unterdrückt er die Zuckungen. In diesem Sinne bestätigt sich die Wahrnehmung des Herrn Cruveilhier, dass die in der Paralysie musculaire atrophique auftretenden Vibrationen bei der willkürlichen Contraction der Muskeln aufhörten. Auch in dem oben (S. 122) angeführten Falle, in welchem Herr Oppenheimer[1]) dieses Leiden beobachtete, „zeigten

[1]) l. c. S. 12.

sich an verschiedenen Muskeln fibrilläre Zuckungen, ohne jedoch den Kranken irgendwie zu belästigen. Sie verschwanden, sobald der Kranke eine willkürliche Bewegung mit diesem Muskel vornahm.“ Ebenso unterblieben die fibrillären Zuckungen in mehreren von mir Eingangs geschilderten Fällen, so oft die Kranken eine Verkürzung der afficirten Muskeln hervorriefen, namentlich wenn sie dies mit Nachdruck thaten.

Wenn der Willenseinfluss die fibrillären Zuckungen unterdrücken soll, muss er eine ausreichende Zahl von Bündeln in dem afficirten Muskel vorfinden, die auf seine Veranlassung sich verkürzen. Ist er nicht mehr im Stande die intramusculäre Nervenreizung auszulösen, so zeugt dies von einer dem völligen Untergange der Primitivfasern nahekommenden Ernährungstörung des Muskels.

6.

In so weit die richtige Lage und Conformation eines Körpertheiles davon abhängt, dass die ihn in Bewegung setzenden Muskeln die normale Spannkraft besitzen und einander hierin das Gleichgewicht bieten, wird der Verlust der letzteren verschiedene Lagerungs-Anomalieen der behafteten Körpertheile zur Folge haben. Ist nehmlich ein an diesen ansitzender Muskel in Folge der Ernährungsstörung in ausreichendem Maasse erschlafft, so verliert er den spannenden Einfluss, den er auf den Körpertheil ausübt. Das somit gestörte Gleichgewicht verräth sich in der überwiegenden Zugkraft der übrigen Muskeln, welche diesen in Bewegung setzen. Augenfällig ist dies besonders bei denjenigen, welche ihn in eine dem erschlafften Muskel entgegengesetzte Richtung lenken, also bei dessen Antagonisten. In demselben Maasse, als das Gegengewicht, welches von den Muskeln bei normaler Elasticität ihnen geboten wurde und sie in der gehörigen Ausdehnung erhielt, schwindet, werden sie sich verkürzen, wie ja alle elastische Körper, wenn sie nicht ausgedehnt werden, zu-

sammenschrumpfen. In diesem Sinne hat die von Bichat aufgestellte Contractilité par défaut d'extension, contractilité de tissu, ihre natürliche Begründung. Die somit eintretende Verkürzung der Antagonisten kann man myopathische Contractur nennen. Die mit ihr verbundene Anomalie der Lage und der Conformation der Körpertheile erscheint als myopathische Verschiebung der Gelenkflächen, welche in einer vollkommenen Luxation ausarten kann, ferner als myopathische Krümmung der Knochen und myopatische Verzerrung der Weichtheile. In den von mir Eingangs mitgetheilten Krankheitsgeschichten finden sich Beispiele für diese Verhältnisse.

A.

Von der myopathischen Contractur.

Mit meiner physikalischen Anschauung über das Zustandekommen der Contracturen in Folge von Muskelaffection trete ich gewichtigen Autoritäten entgegen.

Herr Spiess hat seine oben (S. 151) erwähnte Ansicht über den Muskeltonus, in welchem er eine Thätigkeitsäusserung des Rückenmarkes erblickt, für die Erklärung der dauernden Muskelcontracturen verwerthet. Er sagt: „Es kann nur eine krankhafte Veränderung und zwar eine krankhafte Steigerung des vom Rückenmarke abhängigen Muskeltonus sein, worin das Wesen und die nächste Ursache aller dauernden Muskelcontracturen besteht.

Herr Blasius [1] behauptet, „dass die von dem natürlichen Uebergewicht gewisser Muskeln hergenommene Vorstellung von der Stabilität der Theile nicht richtig und nicht ausreichend ist.“ „Was man aus der Pathologie für die fortwährende antagonistische Thätigkeit der Muskeln besonders anzuführen pflegt, ist die häufig zu machende Beobachtung, dass an einem paralysirten Gliede gewisse Muskeln in einen permanenten Contractionszustand treten, z. B. bei

---

[1] l. c. S. 213.

Lähmung des Unterschenkels die Wadenmuskeln, so dass Pferdefuss, unter Umständen auch Klumpfuss die Folge davon ist; indem hier, sagt man, von mehreren zusammenwirkenden Muskeln einzelne ihre willkürliche Contractilität verloren haben, macht sich die fortwährende Thätigkeit ihrer Antagonisten in Hervorbringung jener Dislocationen geltend. Hiergegen giebt es jedoch verschiedene Bedenken. Erstens macht sich die angezogene Beobachtuug keineswegs überall bei Lähmungen, so nicht bei der paralytischen Blepharoptosis, wo die permanente Contraction des Antagonisten des Augenlidhebers in keiner Weise zu bemerken ist; auch in andern Fällen nicht, und es kommt also bei der in Rede stehenden Beobachtung auf gewisse specielle Bedingungen an, jene den Muskeln als allgemein zugesprochene Eigenschaft genügt nicht zur Erklärung. Zweitens beobachtet man jene permanenten Contractionen in Fällen, wo sämmtliche Muskeln eines Gliedes, so namentlich des Unterschenkels, paralysirt sind, wo man also die von der Innervation abhängige Muskelthätigkeit, die specifische Energie der Muskeln nicht als Grund der Erscheinung betrachten darf, deshalb, weil sie nicht mehr existirt. Drittens treten die Contracturen an paralysirten Gliedern nicht plötzlich, nicht einmal rasch auf, wie man es, wenn die angeführte Ursache die richtige wäre, wohl erwarten sollte, sondern sie stellen sich allmälig ein, oft so langsam, dass sie erst nach langer Dauer der Lähmung auffällig werden. Für diese bei Lähmungen vorkommenden Contracturen muss man demnach andere Ursachen aufsuchen.“ Herr Blasius [1]) findet diese Ursachen in „Stabilitätsneurosen,“ wie er „diejenigen Anomalien“ nennt, „wo durch eine krankhafte Thätigkeit des Nervensystems das Verharren der Theile in einer bestimmten Lage, ohne Vermittelung von Krampf, Lähmung oder organische Veränderungen der betreffenden Muskeln abgeändert oder aufgehoben ist.“ Er denkt sich die Stabilität als abhängig von einer Erhaltung der einzelnen Muskeln in einem bestimmten Tonusgrade durch den Einfluss des Nervensystemes und zwar des Rückenmarkes [2]). Letzteres hält er demnach für die Quelle der Stabilitätsneurose, einer „neuen Klasse von Motilitätsneurosen, die zu den Krämpfen und Lähmungen hinzugefügt werden muss“ [3]).

---

[1]) l. c. S. 218.
[2]) l. c. S. 219.
[3]) l. c. S 223.

Da Herr Blasius den Tonus für eine Innervationsäusserung ausgiebt, darf man sich über die secundäre Rolle nicht wundern, welche er der Ernährungsstörung der Muskelfaser bei den Contracturen zuweist, indem er sagt: „Zur Contraction eines Muskels bedarf es nicht bloss des Nerveneinflusses, sondern auch einer gewissen organischen Beschaffenheit der Muskelfaser, und diese kann bei der Atonie oder durch dieselbe verloren gehen“ [1]. Muskelentzündung als Ursache der Contracturen aufzustellen, wäre nach Herrn Blasius vollends unstatthaft.

So heisst es z. B.: „die Ansicht, dass Nystagmus durch Entzündung der Augenmuskeln entstehen könne und dass das Vorkommen desselben in Verbindung mit Trübungen der durchsichtigen Medien in der Entstehung beider aus Entzündung seinen Grund habe, würde den Nystagmus zwar immer noch als Fehler der Stabilität bestehen lassen, dieser würde aber dann von einer abweichenden Textur der Muskeln herzuleiten, nicht mehr als Stabilitätsneurose zu betrachten sein. Diese Ansicht können wir um so eher auf sich beruhen lassen, als ihre Richtigkeit selbstverständlich nur für gewisse besondere Fälle beansprucht werden könnte; sie ist ganz unerwiesen und nichts weiter, als eine von den zahlreichen Appellationen an den omnipotenten Deus ex machina neuerer und neuester Pathologen“ [1].

Diese neueren und neuesten Pathologen jedoch dürften der Ansicht sein, dass, trotz dem grossen Scharfsinne, von welchem die citirte Abhandlung des Herrn Blasius überall zeugt, die Existenz der neuen Klasse von Motilitätsneurosen nicht erwiesen sei. Ich möchte hinzufügen, dass, indem wir im Stande sind in den durch die Muskelentzündung bewirkten Veränderungen eine Ursache der fehlerhaften Gelenkstellung nachzuweisen, wir, der Annahme einer Stabilitätsneurose gegenüber, im Vortheil sind, weil wir auf einem Boden stehen, auf welchem wir, dem Gebiete der Hypothese entrückt, unsere Ansicht dem Experimente zur Controlle überweisen können.

---

[1]) l. c. S. 222.
[2]) l. c. S. 230.

Es ist in der That zum wenigsten nicht nöthig, zur Erklärung der fehlerhaften Gelenkstellung eine neue Neurose heranzuziehen, „nehmlich eine fehlerhafte Stabilitätsinnervation“ aufzusuchen und von ihr die Atonie und Contractur gemeinschaftlich herzuleiten [1]). Wenn man zu den bekannten Ursachen der fehlerhaften Gelenkstellung noch die Ernährungstörung der Muskelsubstanz hinzuzieht, kann man sich die richtige Ansicht über die Contractur leicht bilden. Alsdann aber dürfte man allerdings manche Behauptungen des Herrn Blasius gerade umkehren und Zustände für primäre ansehen, die er für secundäre hält. Das Zittern, die Paralysis agitans, der Klumpfuss, das Schielen, der Loxarthrus, die Rückgrathsverkrümmungen, „atonische Zustände der Sphincteren, welche nicht als Paralysen zu betrachten sind, sondern den Fehlern der Stabilität zugehören und besonders secundär bei Fehlern der Secretion der benachbarten Schleimhäute vorkommen“ [2]) etc.: — alle diese Lageabweichungen, in denen Herr Blasius eine Stabilitätsneurose findet, können einzig und allein von alterirter Ernährung der Muskeln herrühren und theils aus dem Verlusteder Elasticität, theils, wie wir bald sehen werden, aus der gestörten Function erklärt werden.

Was insbesondere die drei Bedenken des Herrn Blasius (S. 169) anbelangt, so scheint das in dem ersten gewählte Beispiel, den Levator palpebrae superioris betreffend, nicht glücklich gewählt zu sein. Der eigentliche Antagonist dieses Muskels, wenn diese Bezeichnung hier statthaft ist, ist die Schwere des obern Augenlides, die es herabsinken lässt, wenn der Muskel gelähmt ist. Das Gegengewicht, welches der Sphincter palpebrarum ihm bietet, kommt erst in zweiter Reihe in Betracht. Die auf dem oberen Lide gelegene Hälfte des letzteren, von welcher

---

[1]) l. c. S. 243.
[2]) l. c. S. 275.

ja zunächst hier nur die Rede sein kann, ist aber in denjenigen Fällen, — und sie sind die häufigsten —, in denen eine ursprünglich im Gewebe des Levator palpebrae superioris entstandene, oder von der Nachbarschaft auf ihn fortgepflanzte, Ernährungsstörung ihn erschlafft, demselben Einflusse, vermöge der anatomischen Lage, ausgesetzt. Das Ausbleiben der Contraction des Antagonisten bei der Lähmung des Levator palpebrae superioris ist desshalb kein Beweis dagegen, dass in Folge von Muskelerschlaffung eine Contractur der Antagonisten entstehe. Dass eine solche Contractur „auch in anderen Fällen nicht vorhanden sei," wie Herr Blasius behauptet, ist von ihm nicht weiter begründet worden. — Was das dritte Bedenken, — auf das zweite werde ich bald zurückkommen, — anbelangt, glaube ich, dass das langsame Zustandekommen der Contractur nach meiner obigen, auf die Elasticitätsgesetze sich beziehenden, Auseinandersetzungen gerade für die Entstehungsweise derselben durch Antagonismus, und nicht, wie Herr Blasius meint, gegen sie spricht.

Die Contractur und Lageabweichung tritt um so mehr hervor: 1) wenn der Kranke den betreffenden Körpertheil in Bewegung setzt, weil der Versuch die Muskeln zu verkürzen in den von der Ernährungsstörung ergriffenen ein unverhältnissmässig geringeres Resultat erzielen muss als in denjenigen, welche dem Willenseinflusse die normale Contractilität darbieten. Auf andere Weise steigert sich die Contractur und Lageabweichung 2) wenn die Position, in welche die Körpertheile durch sie gebracht worden, dem Kranken unbequem oder schmerzhaft wird, wodann er, bewusst oder unbewusst, diejenigen Muskeln abnorm bethätigt, deren Verkürzung geeignet sein möchte, die Unbequemlichkeit oder Schmerzen zu verringern. Endlich wird die Zunahme der Contractur und der Lageabweichung 3) auch durch die Elasticität selbst bedingt. Je länger nehmlich der Muskel verkürzt ist, desto mehr wird er in Folge der letzteren zusammen-

schrumpfen. Die Annäherung, welche hierbei zwischen seinem Ursprungs- und Insertionspuncte stattfindet, lässt ihn, nach den Gesetzen der Hebelbewegung, mit gesteigerter Kraft gegen diese beiden Puncte hin wirken und somit die Lage des in Angriff genommenen Körpertheiles immer fehlerhafter gestalten. Auf der andern Seite wird, in Folge der „elastischen Nachwirkung," der in Extension erhaltene Muskel durch die Fortdauer der letzteren immer mehr ausgedehnt und trägt somit ebenfalls zur Zunahme der Contractur und Lageabweichung des betreffenden Körpertheiles bei.

Früher oder später treten auch solche Muskeln in Contractur, welche an sich nicht einen Zug ausüben, der demjenigen der erschlafften Muskeln entgegengesetzt ist. Es kann dies dann geschehen, wenn die durch den Elasticitätsverlust der letzteren sofort contrahirten Muskeln entweder 1) zwischen ihren gegen einander rückenden Anheftungs- und Ursprungsstellen andere Muskeln zur Verkürzung bringen, oder 2) zu der Feststellung des betreffenden Körpertheiles, z. B. nach ihrer Durchschneidung, nicht mehr ausreichen. In dem letzteren Falle verkürzen sich diejenigen Muskeln, deren Association die Feststellung zu bewirken geeignet ist. So verrieth sich bei Paul S. (Beobachtung No. 1.), in Folge des Elasticitätsverlustes, den die Gesässmuskeln erlitten hatten, die Contractur ursprünglich nur in den M. M. adductor longus, rectus femoris anterior und tensor fasciae latae. Als diese Muskeln aber durchschnitten waren, zeigte sich eine Neigung zur Contractur in den M. M. iliopsoas, pectinaeus und sartorius. In ähnlicher Weise erschien bei Hermann L. (Beobachtung No. 7.), in Folge der geschwundenen Zugkraft des M. triceps brachii, ursprünglich nur der M. biceps brachii contrahirt. Nach der Durchschneidung des letzteren aber traten die M. M. brachialis internus, supinator longus, flexor carpi radialis und pronator teres in Contractur.

In dem eben geschilderten Sinne kann man die pri-

märe Muskelcontractur von der secundären unterscheiden.

Die den contrahirten Muskel constituirenden Theile rücken dermassen gegen einander, dass sie einander drücken. Eine Störung der Ernährung wird demzufolge nun auch in ihm und zwar um so leichter dann eintreten, wenn er in dauernder Unthätigkeit erhalten wird. Indem die Vorgänge, auf die ich bei der Myopathia traumatica (rücksichtlich des Druckes) und bei der Myopathia marasmodes (rücksichtlich der mangelhaften Ernährung) näher eingehen werde, in ihm Platz greifen, kann er, — secundär, — ebenfalls der Paralyse anheimfallen. Auf diese Weise wird es begreiflich, dass permanente Contracturen an Gliedern vorkommen können, an denen alle Muskeln gelähmt sind.

Fasst man diesen Gang der Erkrankung ins Auge, so kann man sich durch das zweite Bedenken des Herrn Blasius nicht beirren lassen.

Einen Einwand, dass der contrahirte Muskel, wenn er von der eben gedachten Ernährungsstörung ergriffen worden, ja auch erschlaffen und sich verlängern müsste, darf ich kaum erwarten, denn einerseits ist, bei der vorangegangenen Erschlaffung seines Antagonisten, des primär erkrankten Muskels, keine Zugkraft vorhanden, welche die bereits eingetretene Contractur heben könnte, andererseits können durch die secundäre Ernährungsstörung in den contrahirten Muskeln organische Veränderungen, namentlich fettige und fibröse Umwandlung, herbei geführt werden, in Folge deren sie die Ausdehnungsfähigkeit verlieren.

Die Contractur der Muskeln erzeugt auch eine Verkürzung der ihnen anhaftenden Weichtheile, welche in diesen auf gleiche Weise wie in jenen eine Ernährungsstörung herbeiführt. In Folge der letzteren können früher oder später fibröse Adhäsionen, schwielige Verdickungen und Narbenstränge sich bilden, welche bisweilen sogar die verkürzten Hautdecken auf das Innigste an die Unterlage anlöthen.

Auf diese Weise, so wie auch in Folge der später ausführlich zu erörternden Veränderungen der Gelenke und ihrer Bänder, werden dehnbare Contracturen zu unausdehnbaren. Noch bevor die Ernährungsstörung der in Contractur verharrenden Muskeln diesen Ausgang nimmt, können letztere und die umliegenden Weichtheile in Folge der Affection, welche die eingeschlossenen sensitiven Nerven theils von dem durch die Verkürzung und die entzündliche Anschwellung bewirkten Drucke, theils von der Ernährungsstörung selbst erfahren, der Sitz reissender, spannender Schmerzen und gegen Ausdehnungsversuche äusserst empfindlich werden. In diesem Falle wird die Contractur sich erst dann ausdehnen lassen, wenn Gefühllosigkeit durch Chlorform u. dgl. herbeigeführt wird. Ist die Ausführung auch dann nicht möglich, so muss man daraus den Schluss ziehen, dass bereits die angegebenen organischen Veränderungen in den contrahirten Muskeln und den umliegenden Weichtheilen eingetreten sind, welche die dehnbare Contractur in eine unausdehnbare umwandeln und der Ausdehnung, selbst der künstlich forçirten, ein unüberwindliches Hinderniss entgegenstellen. Solche Fälle sind es eben, in denen man die verkürzten Weichtheile durchschneiden muss, um die fehlerhafte Haltung beseitigen zu können.

Von anderer Art erscheint die Deutung, welche Herr Blasius den Contracturen rücksichtlich der Ausdehnbarkeit und Nichtausdehnbarkeit giebt [1]:

„Zwischen den Contracturen mit unveränderter Dehnbarkeit der Muskeln und den Contracturen mit verminderter oder aufgehobener Dehnbarkeit ist noch ein anderer als der durch die Bezeichnung angegebene Unterschied, denn die dehnbare Contractur ist, wenn sie noch so lange besteht, mit keiner Veränderung der Organisation des betreffenden Muskels verbunden, es wäre denn, dass der Muskel dadurch dünner oder dicker, atrophisch oder hypertrophisch werden könnte“ — (und alles das ohne Veränderung der Organisation?) — „dagegen die unausdehnbare Contractur, wenn sie auch nicht

[1] l. c. S. 240.

anfangs und nicht wesentlich an eine Texturveränderung gebunden ist, sich mit der Zeit mit einer organischen Umwandlung des Muskels vergesellschaftet, indem seine Fasern bleich und gelb werden und zuletzt einer Fettbildung Platz machen. Dieser Unterschied hängt nun offenbar mit der verschiedenen Natur beider Arten von Contractur zusammen.“ In Betreff dieser verschiedenen Natur heisst es dann weiter [1]: „Bei der unausdehnbaren Contractur muss ein Nachlass in der Contraction des antagonistischen Muskels angenommen werden, aber dies erscheint mehr als Dehnung, als ein ganz passiver, secundärer, aufgedrungener Zustand; bei der dehnbaren Contractur dagegen muss die Erschlaffung der Antagonisten eben so sehr wie jene als von einer abgeänderten Innervation abhängig betrachtet werden, also nicht ein secundärer Zustand, sondern mit jener gleichzeitig und gleichbedeutend.“

Nach der von mir gegebenen Darstellung des Krankheitsvorganges halte ich eine weitere Bekämpfung dieser Ansichten nicht für nöthig. Wie fest begründet sie seien, geht übrigens daraus hervor, dass Herr Eulenburg, welcher die Ursache der Contracturen ebenfalls nur in einer fehlerhaften Nerventhätigkeit findet und „in der Darstellung der thatsächlichen Erscheinungen mit Blasius übereinstimmt,“ eine entgegengesetzte Ansicht über das Verhältniss der contrahirten Muskeln zu den erschlafften aufstellen konnte.

Herr Eulenburg sagt: „Blasius nämlich nimmt eine durch einen Nerveneinfluss bedingte dehnbare Contractur der verkürzten Muskeln einerseits und gleichzeitige Antagonie der gedehnten Antagonisten andererseits an. Ich dagegen nehme einen durch primären Nerveneinfluss paralytischen Zustand der gedehnten Muskeln einerseits bei vollkommener Integrität der Antagonisten andererseits an, also die Paralyse, die nur ihrem Grade nach sehr verschieden sein kann, als das alleinige primäre ätiologische Moment der Deformität [2].“

Ich schilderte oben (S. 172 u. f.) die Art und Weise, auf welche die Contractur an Verbreitung ge-

---

[1]) l. c. S. 242.

[2]) Ueber Muskelparalyse, als Ursache der Gelenkverkrümmungen. Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Deformitäten. Von Dr. Eulenburg. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie etc. Bd. 9. Berlin 1856. S. 482.

winnt, indem die secundäre Contractur sich zu der primären gesellt. Die secundäre Verkürzung wird natürlich in Folge der Muskelelasticität mit der Zeit ebenfalls zunehmen und überhaupt alle diejenigen Veränderungen ermöglichen, welche ich für die ursprünglich in Contractur getretenen Muskeln geschildert habe. Sie wird selbstverständlich eine dauernde Ausdehnung und und Immobilität und somit auch eine Ernährungsstörung derjenigen Muskeln zur Folge haben, welche zu den secundär contrahirten in einem antagonistischen Verhältnisse stehen. Es kann alsdann sehr schwierig sein, zu entscheiden, welche Muskeln primär und welche secundär in Contractur getreten seien. In jedem Falle aber können diese wie jene dehnbar sein und bei ausreichenden Fortschritten der Ernährungsstörung die Dehnbarkeit verlieren.

Indem ich dies hervorhebe, muss ich von Neuem einer Behauptung des Herrn Blasius entgegentreten. In seiner Abhandlung über Stabilitätsneurosen heisst es nämlich [1]: das Nebeneinanderstehen der dehnbaren und nicht ausdehnbaren Contracturen hat seinen „hauptsächlichen Grund darin, dass nur die eine Contractur eine primäre, die andere aber secundär und dadurch erzeugt ist, dass durch erstere die Insertionspuncte eines von ihr nicht befallenen Muskels einander genähert erhalten werden und dieser sich somit permanent zusammenzieht; es wird demnach, während die erstere Contractur eine dehnbare, eine Neurose ist, die secundäre eine unausdehnbare sein."

Im Allgemeinen beobachtet man, dass nach dem Maasse, in welchem die Entzündung den Muskel der Elasticität beraubt, auch die Intensität der Contractur des Antagonisten sich richtet. Häufig ist diese zu wenig entwickelt, um eine merkliche Verkrümmung des Körpertheiles zu erzeugen. Die Contraction verräth sich alsdann nur in einer Volumszunahme an derjenigen Stelle, an welcher der Antagonist sich zusammenballt. Die Volumszunahme erscheint bisweilen

[1]) l. c. S. 244.

so auffallend, dass man hier ein selbstständiges Leiden, eine Muskelhypertrophie vor sich zu haben wähnt und die Untersuchung der ursprünglich von der Ernährungsstörung ergriffenen Muskeln versäumt. Bringt man denjenigen Muskel, auf dessen Ernährungsstörung die Contractur des Antagonisten erfolgt, durch Elektricität zur Verkürzung, so überzeugt man sich, dass dieser sein normales Volumen hat. Später kann sein Verhalten sich allerdings ändern, jenachdem er die oben geschilderten Veränderungen eingeht, welche die Contractur herbeiführen kann. Eine solche scheinbare Hypertrophie zeigt sich bisweilen in einzelnen Partieen eines Muskels, namentlich dann, wenn er mit mehreren Dentitionen sich inserirt, von denen die einen das ausreichende Gegengewicht an ihrem Angriffspuncte vorfinden, während es für die anderen verringert ist. — Es bedarf wohl kaum einer Erwähnung, dass man die eben gedachte scheinbare Hypertrophie einzelner Muskelpartieen nicht mit derjenigen wirklichen Hypertrophie verwechseln darf, welche als die Folge übermässiger Bethätigung der noch contractionsfähigen Bündel eines der Ernährungsstörung unterliegenden Muskels sich zeigt und bereits S. 156 erwähnt wurde.

Eine scheinbare Hypertrophie des erschlafften Muskels kömmt ebenfalls vor, wenn er über einer gewölbten Partie ausgespannt erhalten wird, wie z. B. an der convexen Seite der Scoliose. Stellt man, etwa durch energische Einwirkung des Inductionsstromes auf den verlängerten Muskel, die richtige Lage und Haltung des Körpertheiles wieder her, so schwindet der Anschein der Hypertrophie und man findet den früher ausgespannten Muskel atrophisch. Diese scheinbare Hypertrophie hat bekanntlich insbesondere bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule zu verschiedenen Irrthümern Veranlassung gegeben, welche sich durch die obige Anschauung leicht berichtigen lassen.

B.

Anomalieen der Lage und Haltung der Körpertheile können, wie bei der myopathischen Contractur, auch bei Gelenkleiden vorkommen. Dieser Umstand und die in der Praxis häufig vorkommende Verwechselung beider veranlassen mich auf die Beziehungen, welche rücksichtlich der fehlerhaften Lage und Haltung zwischen Muskelaffection und Gelenkleiden obwalten, hier näher einzugehen.

Alle schmerzhaften Affectionen der Gelenke, sei es eine Verletzung, sei es eine Entzündung oder einer ihrer Ausgänge, können eine Contractur zur Folge haben. In dem Augenblicke, in welchem die Bewegung in dem Gelenke schmerzhaft wird, bringt der Kranke die in diesem zusammenstossenden Knochen in diejenige Stellung, welche im Allgemeinen von dem äussersten Grade der Flexion, Adduction und Rotation nach innen eben so weit entfernt ist als von dem äussersten Grade der Extension, Abduction und Rotation nach aussen. Ich nenne diese Stellung die „intermediäre Position“, denn sie liegt in der Mitte zwischen den äussersten Graden der verschiedenen Bewegungsexcursionen. Herr Langer[1], welcher sie „Gleichgewichts- und diagonale Gelenkslage“ nennt, fasst sie „speciell als das Ergebniss des Gleichgewichtes sämmtlicher Muskeln eines Gelenkes, bei gleichen Zuständen ihrer Substanz,“ auf. Die intermediäre Position bringt an sich die primitive Positions-Anomalie in Folge von schmerzhaften Gelenkaffectionen zur Anschauung. Durch den, in dem Gelenkapparate sich geltend machenden Krankheitsprocess, durch die von diesem hervorgerufenen Veränderungen der benachbarten Weichtheile und durch zufällige anderweitige Verhältnisse, deren Erörterung

[1]) Ueber die Mittellage der Gelenke. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 12. Jahrgang S. 21.

in die Betrachtung der Gelenkkrankheiten gehört, wird die consecutive Positionsanomalie in Folge von schmerzhaften Gelenkaffectionen herbeigeführt.

Zum Verständniss jener primitiven Positions-Anomalie führt die (S. 163) bei den fibrillären Zuckungen von mir erwähnte Beobachtung, welche zuerst Herr Brücke bei einem, die Lymphgefässe betreffenden, Versuche gemacht hat. Dieser Versuch lässt uns die intermediäre Position als eine Wirkung des Blutdruckes ansehen. Da letzterer aber bei dem Experimente gleichmässig vertheilt ist und namentlich die Weichtheile in einen gleichmässigen Spannungsgrad versetzt, so kann man aus dem Versuche weiter den Schluss ziehen, dass die intermediäre Gelenkposition dann eintritt, wenn die das Gelenk umgebenden Weichgebilde in einem gleichmässigen Spannungsgrade sich befinden. Hierbei dürfte allerdings der Einfluss nicht mit Stillschweigen übergangen werden, welchen das in die Knochengefässe einströmende Wasser auf die Gelenkstellung ausübt. Es leuchtet aber ein, dass dieses Moment nicht erheblich sei und die Weichtheile ausreichen, um die bezeichnete Gelenkstellung hervorzurufen.

Indem der Kranke in dem Augenblicke, in welchem die Bewegung in dem Gelenke schmerzhaft wird, die intermediäre Position annimmt, erfüllt er instinctiv gewisse Bedingungen, deren Realisirung ihm zunächst Vortheile gewährt. Einestheils nämlich befinden sich in der intermediären Position die einzelnen Theile des Gelenkapparates in der am meisten ruhigen, schonenden und gesicherten gegenseitigen Lage. Anderseits bietet in ihr die Gelenkhöhle die grösste Räumlichkeit für das Exsudat oder Extravasat dar, weil das Gelenk in der intermediären Position eine mässig flectirte Stellung annimmt, in welche es bekanntlich auch nach dem Tode durch Einspritzung von Flüssigkeit in seine Höhle gebracht werden kann.

Herr Bonnet [1]) hat den zuletzt genannten Umstand, auf den er an der Leiche zuerst aufmerksam gemacht hat, für die Erklärung der fehlerhaften Stellung bei Gelenkentzündung benutzt und die Flexion von dem in die Gelenkhöhle abgesetzten Exsudate hergeleitet. Dieser Ansicht muss ich jedoch entgegentreten. Einestheils nämlich wählt der Kranke jene Position schon zu einer solchen Zeit, in welcher von Exsudation noch nicht die Rede sein kann. Andererseits kann die Gelenkhöhle ein beträchtliches Quantum von Exsudat durch Ausdehnung der Kapsel beherbergen, ohne dass die bezeichnete Gelenkstellung zum Vorschein kommt. Herr Ross [2]) und Langer [3]) bekämpfen die Bonnet'sche Ansicht auch noch aus anderen wichtigen Gründen.

Die grössere Capacität, welche das Gelenk in der mässig flectirten Stellung für das Exsudat darbietet, kann somit nicht als der nächste Grund der intermediären Position bei Gelenkaffectionen angesehen werden. Jener liegt vielmehr in dem Umstande, dass in dieser die in dem Gelenke zusammenstossenden Knochen und der Bandapparat am ruhigsten gestellt und gegen Verschiebung und Zerrung am meisten gesichert sind. Eine solche Lagerung der Gelenktheile kann aber nur dadurch erzielt werden, dass alle das Gelenk umgebenden Weichtheile in einem gleichmässigen Spannungsgrade sich befinden, wie es bei der intermediären Position geschieht.

Wenn die Schmerzhaftigkeit der Gelenkbewegung, welche den Kranken zu der Wahl der intermediären Position veranlasst, sich nicht verliert, so geht die von dieser dargestellte primäre fehlerhafte Lage und Haltung weitere Veränderungen ein, welche sich bei der consecutiven vorfinden und von der intermediären Position mehr oder weniger erheblich abweichen.

---

[1]) Maladies des articulations.

[2]) Handbuch der chirurg. Anatomie.

[3]) l. c.

In der letzteren nämlich sind im Allgemeinen die Ursprungs- und Insertionspuncte der Flexoren, Pronatoren und Adductoren einander näher gerückt. Der Zuwachs an Kraft, den diese Muskeln dadurch gewinnen, erringt mit der Zeit den Sieg über das eben motivirte Bestreben des Kranken alle das Gelenk bewegenden Muskeln in einem gleichmässigen Spannungsgrade zu erhalten. Die genannten Muskeln contrahiren sich immer kräftiger und bringen den betreffenden Körpertheil in eine immer weiter gehende Flexion, Pronation und Adduction. Je länger dieser Zustand andauert, desto näher müssen, nach dem Gesetze der Elasticität, die Moleküle dieser Muskeln so wie aller in ihrer Gegend gelegenen elastischen Weichgebilde zusammenrücken. Der Druck, den die Moleküle derselben somit auf einander ausüben, im Verein mit dem Mangel an Bewegung, erzeugen eine Ernährungsstörung, in Folge deren die verkürzten, an der Beugeseite befindlichen, Weichtheile ihre Ausdehnungsfähigkeit einbüssen, von Bindegewebsadhäsionen zahlreich durchsetzt, hier und da atrophirt, starr und unnachgiebig werden.

Es würde zu weit führen, hier auf die verschiedenen Umstände einzugehen, welche bei der Affection der verschiedenen Gelenke die intermediäre Position frühzeitig modificiren. So wird, um nur an ein Beispiel zu erinnern, bei der Entzündung des Hüftgelenkes, wie Herr Langer [1]) mit Recht hervorhebt, „die Beugung des Oberschenkels nur eine geringe sein, weil die Last der ganzen Extremität mit ins Gewicht fällt. Dies muss durch überwiegende active Theilnahme der Hüftgelenksbeuger äquilibrirt werden. Bei ihrer bekannten Schwäche hebt sich das Becken dieser Seite von der Unterlage ab, um dem schweren Bein eine Stütze an der Unterlage zu lassen. Ein Gleichgewicht der Muskeln bei gleichen innern Zuständen derselben ist daher hier unmöglich, eben weil die

[1]) l. c. S. 36.

Mittellage hier nicht eingehalten ist. Die Resultirende der gesammten Muskelspannung ist ferner nicht gegen die Mitte der Pfanne gerichtet, wie dies in der Mittellage und ohne Torsion der Kapsel stattfinden würde, sie geht nicht in der Richtung des Schenkelhalses, sondern hat ihre Richtung gegen den oberen Pfannenrand, nach der Richtung des Beines genommen. Nicht der ganze Umfang der Pfanne, sondern nur ihr hinterer oberer Theil wird den Muskeldruck zu tragen haben. Necrotische Zerstörungen dieses Pfannenrandes weisen die meisten Sectionen nach. Mit dem Schwunde dieses Pfannenrandes verliert die Resultirende ihren Widerhalt, der Schenkel verschiebt sich nach dieser Richtung, der gleichzeitige Schwund des Schenkelkopfes stört durch Aenderung der bisherigen Hebelverhältnisse das bestandene Gleichgewicht, der Schenkel geht aus der Abduction in Adduction über und wird einwärts gerollt.“

Die Vorgänge, welche bei der, aus der intermediären Position oder aus einer ihr sich annähernden Lage hervorgegangenen, Contractur Platz greifen, weichen von denjenigen nicht ab, die wir bei der myopathischen Contractur in Folge der Erschlaffung der antagonistischen Muskeln kennen gelernt haben.

Das Gelenkleiden, in Folge dessen die Contractur entstand, kann vollkommen beseitigt sein, während diese sich weiter ausbildet. Letzteres geschieht immer dann, wenn die Antagonisten der contrahirten Muskeln, theils in Folge der dauernden Ausdehnung und Unthätigkeit, theils in Folge der von dem afficirten Gelenke auf sie fortgepflanzten Ernährungsstörung, ihre Elasticität so weit eingebüsst haben, dass sie den contrahirten Muskeln das ausreichende Gegengewicht nicht bieten können. Paul S. (Beobachtung No. 1.) bietet einen Beleg für dieses Verhalten.

Besteht das Gelenkleiden noch fort, so machen sich in seinem Verlaufe verschiedene anatomische Veränderungen des Gelenkapparates geltend, als: Erweichung, eitrige

Zerstörung, Auflagerungen an den Gelenkenden der Knochen, Verwachsung derselben unter einander oder mit einem benachbarten Knochen durch Bindegewebs- oder Knochen-Callus, narbige Schrumpfung oder Erschlaffung der Bänder. In Folge solcher Veränderungen des Gelenkapparates gestaltet sich die Gelenkstellung noch fehlerhafter als in denjenigen Fällen, in welchen die abnorme Stellung von der Contractur allein bedingt wird. In wechselseitiger Einwirkung wird diese hinwiederum dem Gelenkleiden Vorschub leisten, so wie ihr ja, aus welcher Ursache sie auch entstanden sein mag, ein solches selbst seinen Ursprung verdanken kann. Der durch sie bedingte Mangel an Bewegung nämlich, die abnorme Berührung, in welche sie die Theile des Gelenkes unter einander bringt, der Druck, den diese hierbei an gewissen Stellen auf einander ausüben, die dauernde Verkürzung der einen Partie des Bandapparates und die dauernde Verlängerung der anderen — können ein organisches Leiden in diesen Gebilden erzeugen, und müssen es natürlich verschlimmern, wenn es aus anderen Ursachen bereits hervorgegangen ist. Wie Herr Langer in seiner vortrefflichen Abhandlung [1]) mit Recht bemerkt, werden Reizungen und Zerstörungen der Gelenke um so eher eintreten, je begrenzter die Theile sind, auf welche Druck und Spannung Seitens der contrahirten Muskeln gerichtet sind.

Wir werden bei der Therapie sehen, wie wichtig es sei, die hier zur Sprache gebrachte Verschiedenheit der Contracturen zu ermitteln und zu berücksichtigen. Ich stelle desshalb die diagnostischen Momente hier übersichtlich zusammen:

1) Bei derjenigen Contractur der Muskeln, welche durch Ernährungsstörung und Verlust der Elasticität der Antagonisten bedingt ist, finden sich in dem Bereiche der letzteren die oben geschilderten klinischen Erschei-

---

[1]) l. c. S. 34.

nungen der protrahirten Myositis vor, also namentlich Erschlaffung, Kraftlosigkeit, Abmagerung, Kältegefühl, träge Circulation in den Hautdecken, verschiedene Functionsstörungen und Bewegungsanomalieen, unter denen die fibrillären Zuckungen besonders zu beachten sind.

2) Bei derjenigen Contractur der Muskeln, welche aus der intermediären Position hervorgegangen ist, kann die Schmerzhaftigkeit der Gelenkbewegungen, welche den Kranken zu der Wahl dieser Position veranlasst hatte, längst beseitigt sein, während die Contractur der Muskeln sich fort und fort steigert. Hier fehlen die eben genannten Symptome der Ernährungsstörung der Antagonisten.

3) Bei derjenigen Muskelcontractur, welche durch bestehende organische Veränderungen des Gelenkapparates bedingt ist, zeigt dieser ein zwiefaches Verhalten. Das eine Mal nämlich verursacht die active und passive Bewegung des Gelenkes, namentlich das Gegeneinanderdrängen der Gelenkflächen und die Torsion der Bänder, dem Kranken Schmerzen; auch wird die Manualuntersuchung Veränderungen im Gelenk, Rauhigkeiten, Fluctuation etc. erschliessen, was sich um so leichter thun lässt, wenn der Kranke anästhesirt ist. Das andere Mal sind in Folge des Gelenkleidens Verwachsungen der Gelenkflächen, Osteophytenbildungen, callöse Auswüchse etc. entstanden, welche, auch in der Chloroform-Anästhesie, die Beweglichkeit des Gelenkes vermissen lassen. — Bei der sub 1) und 2) erwähnten Contractur hingegen ist nur diejenige Bewegung schmerzhaft, bei welcher die contrahirten Weichtheile gewaltsam ausgedehnt werden; auch vermisst man hier organische Veränderungen des Gelenkapparates.

Die sub 1) und 2) aufgeführten Contracturen lassen sich indess nur so lange von der sub 3) genannten unterscheiden, als sie selbst ein organisches Gelenkleiden noch nicht zuwege gebracht haben. Sobald ein solches

in ihrem weiteren Verlaufe aufgetreten ist, kann die Diagnose, namentlich wenn gleichzeitig die, bald zu erörternde, myopathische Luxation vorliegt, sehr erschwert werden.

Bevor es jedoch dahin gekommen ist, lässt sich, auf Grund der angegebenen diagnostischen Momente, die Affection der Muskeln von einer solchen der Gelenke in den einzelnen Krankheitsfällen unterscheiden. Der Umstand, dass man bisher die Ernährungsstörung der Muskeln zu wenig beachtete, erklärt es, dass man so häufig in solchen Fällen, in denen sie vorliegt, ein Gelenkleiden annimmt. Viele Fälle z. B., in denen man eine Entzündung des Schultergelenks diagnosticirt, sind nichts Anderes als eine Entzündung des M. deltoideus, welche sich entweder auf ihn beschränkt, oder die benachbarten Muskeln mit ergreift, ohne das Gelenk zu afficiren. Ich habe zu wiederholten Malen solche Fälle untersucht und mich von dem Irrthum der Diagnose überzeugt.

Auch die Literatur bietet Belege für den letzteren dar.

Hierher gehört u. A. ein Kranker, bei welchem Herr Casper in Berlin eine Entzündung des Schultergelenkes diagnostieirte; das Leiden bestand aber in einer ohne bekannte Veranlassung aufgetretenen heftigen Entzündung des M. deltoideus, trapezius und pectoralis major mit Ausgang in Atrophie und Lähmung. Herr Froriep [1]) heilte den Kranken durch Electrisiren vollständig, nur die vorderste Portion des M. deltoideus blieb geschwächt.

Hat der Deltoideus eine ausreichende Ernährungsstörung erfahren, die seine Contraction schmerzhaft oder unmöglich macht, so bewirkt der Kranke die Erhebung des Armes durch eine entsprechende Verschiebung des Schulterblattes. Herr Blasius erblickt in dem Ausbleiben der Deltoideuscontraction und in der stellvertretenden Bethätigung der Schulterblattmuskeln „ein durch viel-

---

[1]) Beobachtungen über die Heilwirkung der Elektricität bei Anwendung des electromagnetischen Apparates. Erstes Heft. Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. S. 169. No. 46.

fältige Beobachtung erhärtetes wesentliches Zeichen der Omalgie," „ein abgeändertes Stabtlitätsverhältniss, eine durch das Gelenkleiden bedingte und durch das Nervensystem vermittelte Reflexerscheinung [1])." Die Ernährungsstörung des Deltoideus kann jedoch bei völlig intactem Verhalten des Schultergelenkes vorkommen und die bezeichnete Bewegungsanomalie zur Folge haben. Dies sehen wir z. B. bei Rosalie R. (Beobachtung No. 8), welche an einer myopathischen Lähmung der mittleren Partie des M. deltoideus litt. Wollte die Kranke die, hierdurch beeinträchtigte, Abduction des Oberarmes ausführen, so bewirkte sie dies dadurch, dass sie das Schulterblatt vermittelst des M. serratus anticus major in eine schaukelnde Bewegung setzte.

In ähnlicher Weise wird öfter eine Entzündung des Hüftgelenkes in solchen Fällen angenommen, in denen eine Ernährungsstörung und Erschlaffung der Gesässmuskeln und eine hierdurch zuwege gebrachte Contractur der Beuger und Adductoren des Oberschenkels vorliegt. Die Verwechselung der Coxitis mit dieser myopathischen Contractur ist wohl begreiflich. Denn die Functionsstörung und die fehlerhafte Haltung ist bei beiden gleich, sogar das Tieferstehen der Gesässfalte kömmt bei beiden vor, weil es eben ein Zeichen der Erschlaffung des M. glutaeus maximus ist.

Ich habe vor drei Jahren in einem Falle von myopathischer Hüftcontractur, welcher an authentischer Stelle für Coxitis gehalten wurde, die Section gemacht und das Hüftgelenk gesund gefunden, während die Gesässmuskeln diejenigen Veränderungen darboten, welche der protrahirten Myositis eigen sind. Es war dies eine myopathische Hüftcontractur aus unbekannter Veranlassung. Seitdem haben mir mehrere Beobachtungen die Ueberzeugung gegeben, dass diese myopathischen Hüftcontracturen gar nicht so selten seien und die Zahl der als

---

[1]) l. c. S. 217.

Coxitis diagnosticirten Fälle nicht unerheblich einschränken dürften. So sah ich die myopathische Hüftcontractur in meiner Klinik bei einem jungen, bis dahin immer gesunden Manne, welcher mit der rechten Gesässgegend auf eine Treppenstufe gefallen war, — also als Myopathia traumatica. Ein anderes Mal kam sie mir bei einem Herrn vor, welcher erhitzt sich in ein kaltes Sitzbad gesetzt hatte, — also als Myopathia rheumatica. Bei Paul S. (Beobachtung No. 1.) hatte sich von dem Hüftgelenke aus die Entzündung auf die Glutäen fortgepflanzt, die hier aufgetretene Myopathia propagata bildete sich nach Beseitigung der Coxitis weiter aus und erzeugte die geschilderte myopathische Hüftcontractur. Die Krankheitsgeschichte des Paul S. gewährt ein treues Bild der klinischen Erscheinungen der Ernährungsstörung in den Gesässmuskeln. Dieselben Erscheinungen finden sich, mit diagnostisch unerheblichen Modificationen, bei allen Fällen von myopathischer Hüftcontractur vor, bei denen ein, durch letztere hervorgerufenes, consecutives Leiden des Hüftgelenkes sich noch nicht verräth. Jene Erscheinungen lassen die myopathische Hüftcontractur von der Coxitis unterscheiden, wobei man ein besonderes Gewicht auf den Umstand zu legen hat, dass, im Gegensatze zu dieser, bei jener das Andrängen des Schenkelkopfes gegen die Pfanne, so wie dessen passive Bewegung, insoweit solche nicht die contrahirten Muskeln zerrt, dem Kranken keine Schmerzen verursacht.

C.

Von der myopathischen Luxation.

Insofern als die Erhaltung der Gelenkenden in der richtigen gegenseitigen Berührung davon abhängt, dass die Spannkraft der das Gelenk bewegenden Muskeln richtig vertheilt ist, kann eine myopathische Luxation die Folge der Ernährungsstörung der Muskeln sein.

Die myopathische Luxation verdankt ihre Entstehung theils dem einseitigen Zuge, den die contrahirten Muskeln

auf die articulirenden Knochen ausüben, theils den Gesetzen der Schwere. Sie erscheint entweder als eine vollständige oder als eine unvollständige. Eine meist unbemerkte äussere Veranlassung, selbst eine Gelenkbewegung gewöhnlicher Art, die sich steigernde Verkürzung der Antagonisten des seiner Elasticität durch Ernährungsstörung beraubten Muskels kann, jenachdem, entweder eine unvollständige Luxation herbeiführen, oder aus ihr eine vollständige machen. Hat die Myopathie alle Muskeln, welche die articulirenden Knochen in der normalen Lage erhalten, der Elasticität in ausreichendem Maasse beraubt, so ist die Luxation in perpendiculärer Richtung nach abwärts möglich; gilt dies aber nur für den einen oder anderen dieser Muskeln, so treten die Antagonisten in Contractur und bringen eine seitliche Luxation zuwege.

Die myopathische Luxation kann angeboren sein. Ich erinnere hier nur beispielsweise an einen von Herrn Marcer Adam [1]) beobachteten Fall. Dieser Schriftsteller fand bei einem 8 Monate alten, mit Luxation der Hüftgelenke behafteten Fötus die unteren Extremitäten abgemagert. Besonders waren die Muskeln der Gesässgegend atrophirt. Leider hat Herr Adam die Muskeln nicht so genau untersucht, dass er eine klare Vorstellung von der Beziehung ihrer organischen Veränderungen zu der Entstehung der Luxation gewinnen konnte. So scheint er z. B. die Spannung der Glutäen für die Ursache der Luxation zu halten, („muscular retraction dependent upon shortening and atrophy“), während diese Muskeln, ursprünglich ihrer Spannkraft beraubt, dann eine Retraction zeigen müssen, wenn das Caput femoris auf das Darmbein gedrängt wird und die dadurch gegebene gegenseitige Annäherung der Insertions- und Ursprungs-

[1]) Contributions to teratology. No. VII. Congenital Luxation of the femur. The Journal of Medical Science Vol. XIX. Edinburgh 1854. P. 240.

stelle der Glutäen deren Retraction zuwege bringt. Hätten Herr Adam und andere Schriftsteller, welche vor ihm die Muskeln bei der angeborenen Luxation atrophirt fanden, die Structur der einzelnen das Gelenk umgebenden Muskeln microscopisch untersucht, so würde er die übliche neuropathologische Erklärung der angeborenen Luxationen wohl auch in denjenigen Fällen nicht als so allgemein gültig hingestellt haben, in denen die Luxation „without any visible abnormality of the muscular system“ beschrieben wurde. Dieser Erklärung zufolge ist die Luxation bedingt durch „that super-polarity of the nervous-system to which infancy is so prone.“ In denselben Irrthum verfiel auch Herr Guérin [1], welcher die angeborene Luxation ebenfalls von einer primitiven Verkürzung der Muskeln herleitet. — Dass die angeborene myopathische Luxation nicht mit derjenigen, welche durch einen traumatischen Eingriff bei der Entbindung erzeugt wird, oder von einer mangelhaften Entwickelung des Gelenkapparates herrührt, verwechselt werden darf, versteht sich von selbst.

Schon a priori kann man darauf gefasst sein, die myopathische Luxation vorzugsweise an dem Schultergelenke anzutreffen, weil hier, bei der Ausdehnbarkeit der Kapsel und Bänder, es ausschliesslich Muskeln sein müssen, welche den Humeruskopf gegen die Cavitas glenoidalis drängen und hier festhalten. Die myopathische Luxation erscheint hier am einfachsten und lässt sich desshalb gerade hier am besten zur Anschauung bringen.

Wenn z. B. einige Muskeln, welche das Luxiren des Humeruskopfes verhüten, in Folge einer Ernährungsstörung die Elasticität in ausreichendem Maasse verlieren, so wird die Spannkraft ihrer Antagonisten ihn um so wirksamer angreifen und in dieser Richtung ausrenken.

---

[1]) Lettre sur l'étiologie et le traitement chirurgical des luxations et pseudo-luxations congenitales du fémur. Gazette méd. de Paris. 1840. Tome VIII. P. 49.

Zu jenen afficirten Muskeln gehört erfahrungsgemäss am häufigsten der M. deltoideus und zwar vorzugsweise seine mittlere Portion. In Folge dessen contrahiren sich die M. M. pectoralis major und latissimus dorsi und zerren den Humeruskopf gegen den inneren Pfannenrand hin. Auf diese Weise entsteht eine unvollständige myopathische Luxation in dem Schultergelenke nach innen. Diese kann auf eine geringfügige Veranlassung, eine entsprechende Armbewegung und dergl., plötzlich in eine vollständige sich umwandeln, selbst ohne dass der Kranke es merkt. Friedrich S. (Beobachtung No. 2.) wusste nicht, zu welcher Zeit oder auf welche Veranlassung seine Luxation im Schultergelenke eingetreten sei. Nach und nach leitet eine solche Umwandlung sich dann ein, wenn organische Veränderungen, durch das fortwährende Andrängen des Humeruskopfes gegen den inneren Pfannenrand und durch die Unbeweglichkeit des Gelenkes hervorgerufen, die hier an einander stossenden Knochenpartieen zerstören, während die M. M. pectoralis major und latissimus dorsi ihre Zugkraft gegen den Oberarm fortdauernd geltend machen. Letztere wird natürlich durch die Annäherung des Os humeri in demselben Maasse gesteigert, in welchem die Insertionspunkte der beiden ebengenannten Muskeln hierbei den Ursprungspunkten näher rücken, und wird erst dann unwirksam, wenn der Humeruskopf sich gegen den Thorax oder das Schlüsselbein andrängt. Ist es erst dahin gekommen, so können in den einzelnen Theilen des Schultergelenkes, in den umgebenden Weichgebilden und an der Thoraxwand alle Veränderungen eintreten, welche eine, durch ein Trauma plötzlich entstandene, veraltete Luxation zulässt.

Hat der M. supraspinatus in Folge einer Ernährungsstörung seine Elasticität eingebüsst, so sinkt der Arm, den Gesetzen der Schwere folgend, herunter. Das Caput humeri entfernt sich in dieser Richtung von der Gelenkpfanne, so dass eine myopathische Luxation im Schultergelenk in perpendiculärer Richtung nach abwärts zu-

stande kommt. Die Entfernung des Oberarmkopfes kann einen Zoll und selbst noch mehr betragen, wenn, wie bei Otto H. (Beobachtung No. 3.) nicht nur der M. supraspinatus, sondern auch die übrigen das Schultergelenk umgebenden Muskeln die Elasticität eingebüsst haben [1].

[1] Die Erhaltung des Humeruskopfes in der Pfanne hat man bekanntlich allen das Schultergelenk umgebenden Muskeln zugeschrieben. Man könnte sich zum Beweise dafür auf den von Herrn Hyrtl erhärteten Umstand beziehen, dass, „wenn alle Muskeln dieses Gelenkes entfernt sind, die Laxität der Kapsel dem Humeruskopfe erlaubt, um fast einen Zoll tiefer zu sinken." (Handbuch der topogr. Anat. Bd. 2. S. 205.). — Die Frage, ob diese allgemein gültige Vorstellung richtig sei, ist von practischer Bedeutung, denn die rationelle Therapie erheischt eine möglichst scharfe Abgrenzung des afficirten Gebietes. Gewöhnlich wird die Rotation des Humeruskopfes nach aussen als die hauptsächliche Thätigkeit des M. supraspinatus angegeben. Ich konnte mich jedoch nicht davon überzeugen, dass dieser Muskel die genannte Bewegung ausführe. Wohl aber muss ich ihm die Verhütung der Luxation nach abwärts zuschreiben, und zwar in einem solchen Umfange, dass ich der Ansicht bin, die übrigen Muskeln könnten dies nicht bewerkstelligen, wenn er es nicht thäte. Die Deltoideusbündel können an dieser Wirkung Theil nehmen, so lange sie die normale Elasticität besitzen und sich nicht contrahiren; thuen sie letzteres aber, um den Oberarm zu erheben, so abduciren sie ihn zugleich, drängen eo ipso den Humeruskopf gegen die innere Wand der Kapsel hin und würden ihn in dieser Richtung luxiren, wenn dies nicht durch eine anderweitige Muskelthätigkeit verhütet würde. Dies geschieht aber namentlich eben durch den M. supraspinatus, welcher hier dem Deltoideus um so freier entgegenwirken kann, als ein Schleimbeutel zwischen beiden Muskeln da liegt, wo der Deltoideus über den Supraspinatus hinweggeht. Ueberwindet die Contraction der mittleren Partie des Deltoideus, z. B. bei energischem Faradisiren, den M. supraspinatus, so luxirt sich der Humeruskopf nach innen.

Der zwischen dem Teres major und minor liegende lange Kopf des M. triceps brachii, welcher von dem äusseren Rande des Schulterblattes herkommt und mit dem unteren Theile der Kapsel fest verwachsen ist, müsste den Humeruskopf gegen deren vordere Wand treiben und in dieser Richtung von der Pfanne entfernen. Der lange Kopf des Biceps müsste ihn gegen die hintere Wand der Kapsel drängen. Der M. infraspinatus und teres minor sind

Auf ähnliche Weise kann bei dem myopathischen Genu flexum die, durch Erschlaffung der Unterschenkelstrecker hervorgerufene Contractur der Unterschenkelbeuger nach und nach eine Luxation des Unterschenkels nach hinten zuwege bringen, wie bei der Frau Charlotte F. (Beobachtung No. 10.).

---

schon wegen ihres schräg aufsteigenden Verlaufes nicht geeignet, den Humeruskopf gegen die Pfanne emporzuhalten. Ebensowenig vermag dies der mit dem Teres major vereinigte Subscapularis, dessen Angriff an den Humeruskopf überdies zum Theil durch den Schleimbeutel abgeschwächt wird, welchen hier die Ausstülpung der Synovialis bildet.

Wenn der Arm am Thorax herunterhängt, liegt das Tuberculum majus gerade in der Mitte der vorderen Ansicht und sein oberer Rand bildet, so zu sagen, den Gipfel des Oberarms. An diesen höchsten Punkt tritt von oben her der Supraspinatus, der, von der Fossa supraspinata herkommend, an die oberste Facette des Tuberculum majus sich ansetzt. Seine Sehne füllt den Raum zwischen der Basis des Acromion und dem obersten Theile des Labrum cartilagineum aus und ist an beide durch sehr festes Bindegewebe angeheftet. Man darf diese Verhältnisse nur genau in das Auge fassen, um einzusehen, dass jener Muskel, indem er von hinten her über den Humeruskopf gerade nach vorn tritt, den Oberarm nicht auswärts rotiren könne, sondern dass er dazu dienen müsse, ihn von oben her in Verbindung mit der Gelenkpfanne zu erhalten.

Trennt man an der Leiche die das Schultergelenk umgebenden Muskeln, ohne den M. supraspinatus zu verletzen, so tritt die Luxation des Humeruskopfes nach abwärts nicht ein.

Sinkt der Oberarm nach abwärts, sei es in gerader oder schräger Richtung, so muss der M. supraspinatus zerrissen oder in Folge einer Ernährungsstörung verlängert sein. Ich glaube jedoch nicht, dass der in Folge der Lähmung des M. supraspinatus nach abwärts luxirte Arm ausschliesslich durch die eigene Schwere nach und nach so weit wie bei Otto H. sich von der Pfanne entfernen kann, wenn die übrigen, das Schultergelenk umgebenden Muskeln die normale Elasticität besitzen. Bei Otto H. mochte allerdings der M. supraspinatus durch das ungestüme Empordrängen des Kopfes beim Hinfallen am meisten gezerrt worden sein. Indess liegt es doch zu nahe, an dem weiteren Herabsinken des Humeruskopfes nicht diesem Muskel allein, sondern auch den übrigen das Schultergelenk umgebenden Muskeln einen Antheil beizumessen, denn sie alle hatten ja einen Elasticitätsverlust aufzuweisen.

So kann ferner bei einer, durch Ernährungsstörung und Erschlaffung der Musculi interossei bedingten, Contractur der Fingerbeuger das obere Ende der zweiten Phalanx der Finger gegen die Volarseite der ersten Phalanx hin gezerrt und subluxirt werden, so dass das untere Ende der letzteren gegen die Hautdecken an der Streckseite mächtig andrängt. In mehreren meiner Krankheitsgeschichten findet sich ein solches Verhalten vor (Beobachtung No. 5. und 6.).

Hierher gehört auch die Subluxation in verschiedenen Gelenken bei dem myopathischen Klumpfuss, auf den ich bald näher eingehen werde.

Wenn sämmtliche Muskeln, durch welche die Gelenkflächen der Knochen in der normalen Berührung unter einander erhalten werden, während eines Zeitraumes die Spannkraft verlieren, in welchem eine Contractur des einen oder anderen jener Muskeln sich noch nicht ausgebildet hat, so werden die Gelenkflächen nur nach dem Gesetze der Schwere ihre gegenseitige Berührung theilweise oder gänzlich aufgeben. So geschah es bei Otto H. (Beobachtung No. 3.). Dieser Fall ist indess der allerseltenste. Gewöhnlich folgt die Luxation auf die Contractur, die eine führt wechselseitig die andere weiter. Beide können ein organisches Gelenkleiden zur Folge haben, wenn sie nicht einem solchen ihren Ursprung verdanken.

Die Modificationen, welche hierbei in der Anomalie der Lage und Haltung des betreffenden Körpertheiles zu Tage kommen, hängen weiterhin von verschiedenen anderweitigen Umständen ab. So kann z. B. der Schmerz für den Kranken geringer, die Lage bequemer werden, wenn er den leidenden Theil in eine bestimmte Position bringt, welche theils das Vergleiten der Gelenkflächen und die Ausdehnung oder Verkürzung gewisser Weichtheile begünstigt, theils dem Gesetze der Schwere einen freieren Spielraum giebt. Um den Parallelismus zwischen beiden Körperhälften oder das Gleichgewicht zwischen

den einzelnen Theilen der einen Körperhälfte herzustellen, die mangelnde Stützkraft des einen Gelenkes durch eine entsprechende, an sich abnorme, Stellung eines anderen Gelenkes zu ersetzen, wird der Kranke die Lage und Haltung in gewissen Gelenken, die an sich ebenso wie die sie in Bewegung setzenden Muskeln gesund sind, alieniren und dadurch den Grund zu weiteren Contracturen legen, welche ihrerseits das oben geschilderte Schicksal der übrigen Contracturen haben, also auch Luxation herbeiführen können.

Ich erinnere hier nur an die sogenannten compensatorischen Krümmungen bei Verbiegungen der Wirbelsäule; an die Beckensenkung und Hüftcontractur bei Genu flexum; an die bei dem letzteren vorkommende Abweichung des Unterschenkels in seitlicher Richtung oder nach hinten; an den Klumpfuss, der sich auf Veranlassung des Genu flexum ausbilden kann; an die bei dem Spitzfusse vorkommende Verschiebung der gleichseitigen Beckenhälfte nach oben u. s. w.

Solche verwickelte Fälle gehören zu den allerschwierigsten, welche die pathogenetische Analyse zu entwirren hat. Sie sind es eben, in denen man darüber streitet, wo die primäre, wo die secundäre Ursache der fehlerhaften Lage und Haltung eines Körpertheiles zu suchen, und ob sie durch eine Affection der Gelenkenden der Knochen, der Gelenkbänder, der Muskeln, der Fascien oder gar der Nerven bedingt sei. Der Streit muss natürlich, wenn er über derartige Deformitäten im Allgemeinen geführt wird, ein unfruchtbarer sein. Er kann höchstens den rechthaberischen Sinn so mancher Orthopäden mit Kampflust erfüllen. Diese hat indess bis jetzt auf dem Felde der Wissenschaft nicht viel erbeutet. Der Streit lässt sich in der That nur dadurch schlichten, dass man cum grano salis allen Parteien zum Theil Recht giebt. Man wird dies thun können, wenn man sich vergegenwärtigt, wie die E r n ä h r u n g s s t ö r u n g und der E l a s t i c i t ä t s v e r l u s t in gewissen M u s k e l n

und die Contractur in den Antagonisten auf einander folgen, und welchen Einfluss dies auf die Gelenkbänder und auf die Lage der articulirenden Knochenflächen ausüben könne.

Die myopathische Luxation ist eine von den verschiedenen Arten der sogenannten Spontanluxation. Eine andere Art beruht auf Zerstörung des Gelenkes durch Eiterung oder durch krankhafte Neubildungen. Eine dritte Art soll durch Verlängerung der Gelenkbänder bedingt werden. Die myopathische Luxation ist bis jetzt von den Pathologen darum so wenig gewürdigt worden, weil man den Antheil der Muskeln an dem Zustandekommen der Spontanluxation auf die pathologischen Veränderungen, welche sich in ihnen vorfinden, zu begründen versäumte und die von ihnen dargebotene Degeneration immer nur von der Immobilität in Folge der Luxation herleitete. „L'anatomie pathologique a peut-être encore quelque chose à déconvrir à cet égard“ sagt Herr Malgaigne [1]) in der Schilderung des Verhaltens der Muskeln bei der nicht veralteten Spontanluxation. Noch in neuester Zeit behauptete Herr Roser [2]), dass die paralytische Spontanluxation etwas ganz Seltenes und Ausnahmsweises und auch, wenigstens nach den jetzt in Frage stehenden Methoden, nicht ein Gegenstand der Therapie sei. Ausser der eben erwähnten eiterigen Zerstörung des Gelenkes leitet er die Spontanluxation immer von einer durch eine wässerige Exsudation im Gelenk bewirkten Kapselverlängerung her und zwar nicht nur bei dem Hüftgelenke, sondern auch bei den anderen Gelenken.

Es leuchtet wohl ein, dass, sobald dieser Ansicht

---

[1]) Traité des fractures et des luxations. Tome II. A Paris 1855. P. 240.

[2]) Die Lehre von den Spontanverrenkungen des Oberschenkels. Schmidt's Jahrbücher der gesammten in- und ausländischen Medicin. 1857. No. 4. S. 121.

gegenüber die Enstehung der Luxation durch Myopathie in der oben geschilderten Weise eine Berechtigung erlangt, die Therapie der Spontanluxation modificirt werden muss, wenn man nicht etwa an die Erfolglosigkeit eines jeden Heilverfahrens von vorn herein glaubt. Aus diesem Grunde erscheint es mir nöthig, das genetische Verhältniss der Myopathie und der Kapselverlängerung zu der Spontanluxation zur Sprache zu bringen.

Dass in vielen Fällen von Spontanluxation Exsudat in der Gelenkhöhle angesammelt sei, kann nicht bestritten werden. Schon Hippocrates wusste dies [1]. Dass aber, wie Herr Roser angiebt, „eine wässerige Exsudation in dem Gelenke als Ursache der Kapselverlängerung nothwendiger Weise vorausgesetzt werden müsse,“ halte ich nicht für erwiesen. Ein solches Exsudat wird natürlich das Zustandekommen der Luxation erleichtern, weil es die Festigkeit des Gelenkes verringert. Ist es in so grosser Quantität angesammelt, dass ihm die Ausdehnung der Kapsel in dem Queerdurchmesser nicht Raum genug gewährt, dann würde freilich, wie Herr Parise [2] und Herr Roser für alle Fälle annehmen, der Druck des Exsudates, eine sphärische Ausdehnung der Kapsel anstrebend, eine den Gelenkkopf herabdrückende Verlängerung der letzteren zur Folge haben. Dies ist aber selbst in solchen Krankheitsfällen, auf die ein besonderes Gewicht gelegt wird, nicht nachgewiesen. Sehen wir nur einige derselben genauer an:

Unter den von Herrn Lesauvage [3] veröffentlichten Krank-

---

[1] Ὁκόσοισι ὑπὸ ἰσχιάδος ἐνοχλεομένοισι ἐξίσαται τὸ ἰσχίον καὶ πάλιν ἐμπίπτει, τουτέοισι μύξαι ἐπιγίνονται. Aphorismen. Sect. VI. 59.

[2] Recherches historiques, physiologiques et pathologiques sur le mécanisme des luxations spontanées, ou symptomatiques du fémur. Archives générales de Méd. III. Serie. Tome XIV. 1842.

[3] Mémoire théorique et pratique sur les luxations dites spontanées ou consécutives et en particulier sur celle du fémur. Archives générales de Méd. II. Serie Tome IX. 1835. P. 257 etc.

heitsfällen, welche den Beweis liefern sollten, dass die spontane Luxation durch eine Ansammlung wässerigen Exsudates in der Gelenkhöhle bedingt werde, betrifft einer der frappantesten einen Arzt von 32 Jahren. Dieser empfand eine ihm unerklärliche Beschwerde („une gêne doulourense“) in der angeschwollenen linken Schulter. Der M. deltoideus wurde atrophisch. Diese Erscheinungen, welche stationär wurden, hatten 10 Jahre angehalten, als der Kranke auf einem Pferde von sehr schwerem Gange eine anstrengende Reise unternahm, worauf sofort eine Steigerung der Schmerzen und Anschwellung eintrat. Bewegung des Armes vermehrte die Schmerzen, welche bei schlaff am Körper herunterhängendem Arme erträglich waren. Das Leiden hielt, mit verschiedener Intensität, 3 Jahre an. Der Kranke begab sich nun nach Paris und wurde hier antiphlogistisch behandelt. Endlich wurde es dem Kranken klar, dass die Schmerzen von einer unter dem Schlüsselbeine an der inneren Seite des Processus coracoideus befindlichen Geschwulst herrührten, die von dem dislocirten unveränderten Humeruskopfe gebildet wurde. Durch den atrophirten M. deltoideus hindurch konnte man leicht fühlen, dass die Cavitas glenoidalis gänzlich frei war.

Herr Lesauvage schreibt die Luxation einem chronischen Hydrops articularis und einer Erschlaffung der Gelenkkapsel zu. Da jener aber nicht nachgewiesen und diese normaler Weise so schlaff ist, dass sie eine Luxation zu verhüten nicht vermag, kann man, glaube ich, nur die Atrophie des Deltoideus für die Ursache der, durch den einseitigen Zug der M. M. pectoralis major und latissimus dorsi zustandegekommenen, Dislocation ansehen.

Für die Ansicht, dass die spontane Luxation des Hüftkopfes von einer Entzündung der Synovialis herzuleiten sei, deren Exsudat den Schenkelkopf aus der Pfanne dränge und die Kapsel verlängere, führt Herr Parise als „la preuve directe“ folgenden Krankheitsfall an [1]:

Coxalgie droite; hydrarthrose; luxation incomplète du fémur; altération particulière de l'os iliaque. — Die altération particulière, cette lésion peu connue du système osseux, wie sie Herr Parise nennt, ist der Beschreibung nach eine unverkennbare Entzündung des rechten Os ilium, sowohl seiner

---

[1] l. c. P. 30

Medullar- und Corticalsubstanz als seines Periostes auf der inneren und äusseren Fläche der Beckenwand. Die Gelenkpfanne zeigte keine Structurveränderung. Die intacte Kapsel war weicher und dicker als die der linken Seite, à sa face interne un peu rouge (ob injicirt?), ausgedehnt durch ein gelbliches seröses Exsudat, welches den Schenkelhals umgab und vorzüglich nach vorn und unten sich anhäufte. Das runde Band war verlängert und abgeplattet. Der Schenkelkopf stützte sich in der Mitte seiner noch vollkommen überknorpelten Gelenkfläche an die hintere obere Partie des Labrum cartilagineum und zeigte hier eine geringe Vertiefung, unter welcher seine Substanz erweicht war. Durch Flexion des Oberschenkels und Rotation nach aussen konnte man den Kopf reponiren, durch die entgegengesetzte Bewegung subluxiren. Die Hüftmuskeln waren atrophirt und entfärbt. — Ich kann mir nun nicht vorstellen, dass, wie Herr Parise und die ihn citirenden deutschen Schriftsteller meinen, die Kapsel hier, durch das seröse Exsudat verlängert, die Luxation des Schenkelkopfes bedingt habe. Sie war ja erweicht und hätte wohl dem Drucke des Exsudates, welches übrigens die Reposition des Schenkelkopfes zuliess, nachgeben können. Wir erfahren aus der Anamnese, dass der Kranke, bevor die, ohne bekannte Veranlassung aufgetretene, Luxation sich zeigte, nach einer dreimonatlichen Dauer dumpfer Schmerzen in der Hüfte und im Oberschenkel eine Verlängerung des Beines bemerkte und grosse Mühe beim Gehen hatte („il ne marchait plus qu'avec beaucoup de difficulté").

Dieser Umstand, sollte ich meinen, verbunden mit der Atrophie und Entfärbung der Hüftmuskeln, weist wohl deutlich genug darauf hin, dass es sich hier um eine Ernährungsstörung der letzteren handle, welche deren Elasticitätsverlust herbeiführte. In Folge dessen konnten sie die Extremität beim Gehen nicht kräftig genug emporziehen, sie hing herunter, erschien verlängert, zerrte die Kapsel und verlängerte sie. Letzteres musste noch mehr davon herrühren, dass die Entzündung entweder von dem Os ilium oder, was in Rücksicht auf den intacten Zustand der Cavitas glenoidalis wahrscheinlicher ist, von den Hüftmuskeln sich auf sie fortsetzte, ihre Elasticität verringerte und eine Exsudation im Gelenke hervorrief. Die Ernährungsstörung in den Muskeln scheint

übrigens hier von dem Os ilium ausgegangen zu sein (Myopathia propagata). Der Stoffwechsel war in der ganzen Hüftgegend dermassen alterirt, dass selbst das subcutane Bindegewebe von einem gelblichen Serum infiltrirt war.

In dem Falle von spontaner Luxation des Oberschenkels nach Typhus, den Herr Schotten veröffentlicht hat, wird die „bedeutende Abmagerung und Erschlaffung der Haut und Muskeln“ über dem Gelenkkopfe hervorgehoben. Noch 8 Monate nach dem Typhusanfalle, resp. 6 Monate nach dem Eintreten der Luxation, war die Spannkraft der Muskeln dermassen verringert, dass der Knabe z. B. nicht im Stande war, den Kopf aufrecht zu erhalten [1]). Die Anwese..heit von flüssigem Exsudate in dem Hüftgelenke ist auch in diesem Falle nicht nachgewiesen.

Nächst dem eben angeführten Falle stützt Herr Roser seine Ansicht auf die in seiner Klinik wegen Spontanluxation im Hüftgelenk nach Typhus behandelten Kranken, deren Leiden Herr Hellwig beschrieben hat.

Die beiden Fälle, welche hier zur Sprache kommen, sind folgende [2]):

„I. Cäcilie Weigel, 12 Jahre alt, aus Allendorf, ein kräftiges Mädchen, war früher stets gesund. 1854 im Herbst wurde sie vom Typhus befallen, welcher indessen bei ihr, obschon er in jener Zeit in bedeutendem Grade auftrat, mit nicht sehr heftigen Erscheinungen verlief. Ueber sonstige schmerzhafte Erscheinungen klagte sie während ihrer Krankheit nicht, ausser über einen Decubitus auf dem Kreuzbein. Nachdem die Krankheit abgelaufen, eine grosse Abmagerung hinterblieben war, empfand die Kranke eine eigenthümliche Schwere im rechten Hüftgelenk, was indessen, da gar keine Schmerzen damit verbunden waren, weiter nicht beobachtet wurde. Die Kranke erholte sich immer mehr, so dass sie auch einmal einen Versuch zum Gehen machen wollte,

---

[1]) Vierordt, Archiv für physiologische Heilkunde, 13. Jahrgang, S. 119 und 121.

[2]) Hellwig, Inauguraldissertation über Affectionen im Hüftgelenk bei Typhus. Marburg 1856. Pfeil. S. 13.

wobei sie aber, wiewohl von beiden Seiten unterstützt, nicht auf das rechte Bein treten konnte. Dieser Zustand dauerte fort, und die Kranke wurde den 12. April 1855 in die hiesige Klinik gebracht. Bei einer genaueren Untersuchung, welche mit dem rechten Hüftgelenk vorgenommen wurde, zeigte sich eine Luxation des Schenkelkopfes auf das Darmbein, der Kopf war beweglich, konnte gezogen und rotirt werden. Die Behandlung wurde so begonnen, dass in der Chloroformnarcose der Versuch gemacht wurde, den Gelenkkopf gleich wieder in die Pfanne zu reduciren. Dies gelang indessen nicht, man merkte aber deutlich, dass sich durch den Zug die Gleichheit der Länge der beiden Extremitäten verbesserte. Es wurde von jetzt an ein Extensionsapparat, bestehend aus Schenkelschlinge, Fussgürtel, nebst einem über die Rolle laufenden Gewichte, in Anwendung gebracht, um den Schenkel angezogen zu erhalten und den Schenkelkopf in die Pfanne zu reduciren. Der Schenkel wurde nach und nach durch ein Extensionsgewicht von 5 Pfunden zu gleicher Länge mit dem andern gebracht. Nachdem man durch Messung gefunden, dass beide Schenkel wieder von gleicher Länge waren, wurde die Fussspitze etwa 10 Tage lang während der Extension nach aussen rotirt, um dadurch den Schenkelkopf in der Rotation nach aussen zu erhalten. Zum Zweck der Abduction wurde die Rolle 14 Tage lang etwas mehr nach rechts gestellt. Wenn man den Apparat ausser Thätigkeit setzte und mit dem Schenkel passive Bewegungen machte, so hörte man zuweilen ein eigenthümliches Geräusch in der Pfanne, welches darin seinen Grund zu haben schien, dass auch die Knorpel etwas ergriffen waren und vielleicht eine rauhe Stelle darboten. Im Anfang der Kur trat beim Weglassen des Apparates sogleich wieder Verkürzung ein, was aber nach 6 wöchentlichem Gebrauche des Apparates unterblieb. Als die Extension circa 8 Wochen lang so fortgesetzt war, wurde sie zeitweise unterbrochen, und zuerst nur Stunden lang, dann ganze halbe Tage, der Apparat weggenommen. Von Zeit zu Zeit wurden leichte Beugebewegungen versucht und diese nach und nach weiter getrieben. Am Ende des dritten Monats wurden auch vorsichtige Versuche mit Gehen und Stehen vorgenommen, und als sich diese unschädlich zeigten, täglich wiederholt. Untersuchte man sie beim Stehen, so erschien die Stellung der Trochanteren gegen die Spinae auf beiden Seiten gleich. Die Form der Hüfte war noch ungleich. Dies schien aber nicht von einem Fehler des Gelenks selbst, sondern vom S c h w i n d e n d e r M u s k e l n, sowie

einiger Verdickung des Zellgewebes um den Trochanter herzukommen. Die activen Bewegungen des Gelenks waren frei, die Rotation nach aussen und die Abduction waren etwas gehemmt. Der Gang war noch etwas unsicher; dies schien von der noch vorhandenen Schwäche der Muskeln und einiger Rigidität des Gelenkbandapparates herzurühren. In dem Verhältniss zu dem starken Hinken, welches früher stattgefunden, war es jetzt nur noch sehr unbedeutend. Die Behandlung wurde bis zum 9. August 1855 fortgesetzt, wo die Brauchbarkeit des Schenkels so weit hergestellt war, dass sie entlassen wurde, und jetzt, nach einem kürzlich erhaltenen Bericht von ihren Eltern, als völlig geheilt betrachtet wird.

II. Jacob Erhardt, 18 Jahr alt, von kräftiger Constitution, hatte früher nie an Hüftgelenksaffectionen gelitten. Im Sommer 1855 erkrankte er am Typhus, an welchen er 7 Wochen darnieder lag. Der Kranke kam gleich den dritten Tag in ärztliche Behandlung, die Krankheit wurde bald als Typhus erkannt. Es traten keine aussergewöhnlichen Erscheinungen während des Typhus selbst ein; Patient wurde schon als Reconvalescent nur noch gelegentlich besucht, als derselbe eines Tages wieder die ärztliche Hülfe in Anspruch nahm, weil er des Nachts heftige Schmerzen im rechten Bein, von der Hüfte bis zum Knie herab, empfinde. Als ich darauf mit dem behandelnden Arzte den Kranken besuchte, fanden wir, dass der Schenkelkopf aus der Pfanne luxirt war und sich auf dem Darmbein befand. Die Diagnose bot bei der grossen Abmagerung keine Schwierigkeit; der Versuch jedoch, durch Anziehen die Beweglichkeit zu erforschen, musste wieder unterbleiben, da der Kranke über allzu heftige Schmerzen klagte. Auf wiederholtes Befragen, ob das Hüftgelenk nicht schon früher während oder kurz nach der Krankheit Schmerzen verursacht habe, erklärte der Kranke entschieden das Gegentheil. Erst nach mehreren Tagen seit jener Nacht konnten weitere Manipulationen mit dem Schenkel vorgenommen werden, wobei sich der Schenkelkopf ziemlich beweglich zeigte, doch nicht wieder beim ersten Versuch in die Pfanne zurückgebracht wurde. Die weitere Beobachtung über diesen Fall, sowie dessen Behandlung konnte ich nicht verfolgen, da es mir andere Umstände nicht gestatteten."

Die Angaben über das Verhalten der Muskeln in den eben angeführten beiden Fällen sind leider nicht ganz vollständig, gleichwohl fehlt es nicht an Andeutun-

gen über deren Abmagerung, die mangelhafte Spannkraft der Glutäen und die Contractur ihrer Antagonisten. Hingegen liefern diese Krankheitsgeschichten nicht den Beweis, dass eine Verlängerung der Kapsel durch wässeriges Exsudat hier vorlag.

Wenn auch in den von Herrn Stanley [1]) veröffentlichten Krankheitsfällen ein wässeriges Exsudat in der Gelenkhöhle als Ursache der Kapselverlängerung der Spontanluxation angenommen wird, so erinnere ich nur an den zweiten dieser Fälle [2]), dessen Leichenbefund den Herrn Stanley zu einer ganz anderen und zwar zu der, wie ich glaube, allein richtigen pathogenetischen Deutung veranlasste.

Ein Herr hatte als Courier in Folge von Anstrengung und Erkältung eine Hemiplegie sich zugezogen, welche vorzüglich das linke Bein befiel. 8 Jahre später, während er mit Hülfe von Krücken umherging, bemerkte man eine beträchtliche Verlängerung des Beines, verbunden mit Abmagerung und grosser Schlaffheit seiner Muskeln. Der Schenkelkopf war aus der Pfanne in perpendiculärer Richtung nach abwärts gesunken und konnte bei Rotationsbewegungen deutlich gefühlt werden. Wir können aus diesem Umstande schliessen, dass namentlich auch der M. psoas atrophirt war, da der Schenkelkopf sonst von ihm verdeckt wird und vor der Pfanne nicht hindurch gefühlt werden kann. 2 Jahre nachher starb der Kranke. Bei der Leichenuntersuchung fand man die Kapsel und das runde Band intact, aber so verlängert, dass der Schenkelkopf die Pfanne verlassen konnte. Die Hirnhöhlen enthielten eine abnorm grosse Quantität Flüssigkeit, die Lumbarparticen des Rückenmarkes und deren Nervenwurzeln waren breiartig erweicht („so pulpy as to be almost of a mucilaginous consistence“). Ich kann nicht umhin Herrn Stanley's eigene Worte anzuführen, mit denen er die Verlängerung der Kapsel von derjenigen der das Gelenk umgebenden Muskeln herleitet [3]): „We have before us the fact of the lengthening of this capsule, and with it of the ligamentum

---

[1]) On Dislocations especially of the Hip-joint, accompanied by elongation of the capsule and ligaments. Medico-chirurgical Transactions. Vol. XXIV. 1841. P. 123. etc.

[2]) l. c. P. 128.

[3]) l. c. P. 139.

teres, of which no other account can be rendered than that it was a consequence of impaired nervous power in the muscles surrounding the articulation."

Gegenüber der exclusiven Herleitung der Spontan-Luxation von der Verlängerung der Kapsel durch eine wässerige Exsudation in die Gelenkhöhle darf ich mich wohl auch auf meine Krankheitsgeschichten beziehen. Bei Friedrich S. und Otto H. (Beobachtung No. 2. 3.) war das luxirte Schultergelenk leer. Dasselbe gilt von den subluxirten Fingergelenken des Louis P. (Beobachtung No. 5.). Bei der Leichenuntersuchung der an progressiver Muskelatrophie gestorbenen Frau Charlotte F. (Beobachtung No. 9.) fand sich in dem luxirten Kniegelenke Exsudat nicht vor. In allen diesen Fällen war zwar eine Verlängerung der Kapsel vorhanden, doch rührte sie ebenso wie die Spontanluxation von der Myopathie her [1].

Eine Exsudation in der Gelenkhöhle ist nicht erforderlich, um die Kapsel zu verlängern. Es kann dies auch durch eine Ernährungsstörung geschehen, welche die Kapsel der natürlichen Spannkraft beraubt [2]. Dieselbe Wirkung muss bei ausreichender Ernährungsstörung der Muskeln das Gewicht des anhängenden Körpertheiles haben, wenn es sich um Gelenke handelt, in denen durch Mitwirkung der mit gehöriger Spannkraft versehe-

---

[1] Einen exquisiten Fall von myopathischer Spontanluxation im Schultergelenk habe ich in der Prager Vierteljahresschrift für pract. Heilk. 1858 veröffentlicht.

[2] Herr Stanley (l. c.) hat diese Kapselverlängerung richtig beurtheilt: „It is well ascertained that inflammation of a mild character, whether rheumatic or otherwise, may, without evident charge in the organisation of ligamentous tissue, so far affect its property of resistence, that it will yield considerably to an extending force; thus in the knee-joint, the crucial and lateral ligaments may become lengthened to the extent of permitting such a displacement of the articular surfaces that, from the view of outsight of the joint, it might be inferred actual destruction of the ligaments had taken place; and it is to be observed, that these changes in the ligaments of a joint, very slow in progress, may be unaccompanied by pain, or other symptoms of inflammation."

nen Muskeln die articulirenden Knochenflächen in der normalen Lage erhalten werden. Je kräftiger diese Mitwirkung ist, desto weniger darf man in einer Kapselverlängerung die Ursache der Spontanluxation suchen. Wie wollte man dies z. B. an dem Schultergelenke, aus welchem der Humeruskopf, wenn die Mitwirkung der Muskeln aufgehoben ist, in Folge der normalen Länge der Kapsel sich 1 Zoll weit entfernen kann, also gerade so weit wie bei Otto H. (Beobachtung No. 3.).

Herr Malgaigne [1]) stellt unter den verschiedenen Arten der Kapselverlängerung die von ihm sogenannte essentielle oben an („attendu qu'on ne sait rien de sa nature"). Ich muss jedoch bemerken, dass z. B. der Longfield'sche Fall aus dem Edinburgh Medical and Surgical Journal 1810. Vol. 6. p. 436, welchen er als Beleg für die Spontanluxation in Folge einer solchen Kapselverlängerung angeführt hat, vielmehr auf einen, durch Ernährungsstörung herbeigeführten, Elasticitätsverlust der Hüftmuskeln, als Ursache der Luxation, hinweise. Nachdem hier die allgemeine Abmagerung und Schwäche durch ein kräftiges Regime beseitigt war, die Muskeln also die gehörige Spannkraft wieder erlangt hatten, verlor sich die Luxation von selbst. Ob die essentielle Kapselverlängerung nicht überhaupt eine von Myopathie herrührende sei, muss ich dahin gestellt sein lassen, da Herr Malgaigne der Definition der ersteren einen ziemlich unbestimmten Umfang giebt. „Sans aucune distension mécanique, sans inflammation, et le plus souvent sans douleur, il arrive qu'une articulation a perdu de sa solidité et que les os s'écartent et se disjoignent, soit sous la pression du poids du corps, soit sous l'action musculaire."

Bei der Spontanluxation in solchen Gelenken, in denen der Bandapparat einen grossen Antheil an der Erhaltung der richtigen Lage hat, wird dessen Verlängerung allerdings vorauszusetzen sein. Auch leuchtet

---

[1]) Traité des fractures et des luxations. Tome II. P. 222.

es ein, dass die Contractur bei einer krankhaften Verlängerung der Kapsel die Luxation leichter als sonst zur Folge haben könne. Der Antheil der Muskelverkürzung an der Luxation ist alsdann, im Vergleich zu der Kapselverlängerung, nicht so gering zu achten, wie z. B. Herr Malgaigne es thut, wenn er sagt: „comme agent primitif de luxations, la contracture musculaire n'a donc qu'une action fort limitée“ [1]. Die Verlängerung bedingt an sich auch hier nicht eine Luxation, denn diese kann dann immer noch durch die Spannkraft der Muskeln verhütet werden. Herr Eduard Weber [2] suchte ihnen zwar diese Wirkung, welche er ausschliesslich dem Luftdrucke zuschrieb, namentlich für das Hüftgelenk, streitig zu machen. Das Resultat seiner Versuche am Leichnam lässt sich jedoch nicht ohne Weiteres auf die hier zur Sprache kommenden pathologischen Verhältnisse anwenden, wie auch Herr Lauer [3], Gaedechens [4] u. A., nachgewiesen haben. Wenn Herr Weber in der Anwesenheit von Flüssigkeit oder von fester Substanz im Gelenk das einzig mögliche Moment erblickt, durch welches der Luftdruck entkräftet und die Spontanluxation erzeugt werden könne, muss ich an solche Fälle erinnern, in denen trotz einer beträchtlichen Menge von Exsudat in der Gelenkhöhle die Muskeln die Spontanluxation verhüten. Vollends ohne solche Exsudation wird die Verlängerung der

---

[1] l. c. P. 221.

[2] Einige Bemerkungen über die Mechanik der Gelenke, insbesondere über die Kraft, durch welche der Schenkelkopf in der Pfanne erhalten wird. Müller's Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. Jahrgang 1836.

[3] Einige Betrachtungen, betreffend Weber's Versuche über die Kraft, durch welche der Schenkelkopf in der Pfanne erhalten wird. Zeitschrift für die gesammte Medicin von Dieffenbach, Fricke und Oppenheim. 2. Bd. 1836.

[4] Die Physiologie des Hüftgelenkes in ihrer Beziehung zu der Lehre von der Coxarthrocace. Zeitschrift für die gesammte Medicin von Dieffenbach, Fricke und Oppenheim. 6. Bd. 1837.

Kapsel die Spontanluxation gewiss nicht bedingen, wenn die Muskeln die gehörige Elasticität besitzen.

Dass trotz der Kapselverlängerung die das Gelenk umgebenden Muskeln diesem die volle Festigkeit erhalten können, beweisen schon solche Individuen, welche das eine oder andere Gelenk freiwillig, durch alleinige Contraction der betreffenden Muskeln, zu luxiren und sofort zu reponiren vermögen. Sogar an dem Hüftgelenk ist dies beobachtet worden.

In das Bartholomew's Hospital in London wurde ein junger Mann von 18 Jahren geschickt, welcher auf Jahrmärkten Kraftstücke producirte. Seine Muskulatur war sehr gut entwickelt. Er konnte in aufrechter Stellung, vermittelst seiner Muskelkraft, beide Oberschenkelköpfe aus der Pfanne heraus auf die äussere Seite des Os ilium rücken, auf welchem sie, wie bei einer traumatischen Luxation nach hinten und oben, deutlich zu fühlen waren. Hierbei stand er ebenso fest und ging ebenso kräftig als sonst. Durch erneuerte Muskelthätigkeit brachte er, immer noch aufrecht stehend, die Oberschenkelköpfe wieder in die Pfanne zurück [1]).

Herr Humbert [2]) führt einen Wundarzt an, welcher ausschliesslich vermittelst der Muskelcontraction sich den Oberschenkel nach hinten und oben luxiren und ebenso reponiren konnte, ohne auch nur die Hand anzulegen. Derselbe Schriftsteller bezieht sich auch auf einen Mann, welcher eine gleiche Fertigkeit besass und zu einer Gelderpressung benutzte, indem er nach einem Streite den Hüftkopf auf das Darmbein schob und diese Verrenkung für eine Folge der Misshandlung ausgab.

So wie in den eben angeführten Fällen die Verlängerung der Kapsel erst durch Muskelzug absichtlich erzeugt wurde, so bildet sie sich nothwendiger Weise in denjenigen Fällen von Muskellähmung nach und nach aus, in denen entweder der Zug der contrahirten Muskeln kräftig genug ist, um die Gelenkenden der Knochen zum Vergleiten zu bringen, oder alle Muskeln aufgehört

---

[1]) Medico-chirurgical Transactions. Vol. 24. 1841. P. 142.

[2]) Essai sur les luxations spontanées du fémur. A Paris 1835. P. 35.

haben das Gelenk zu befestigen und der anhängende Körpertheil, den Gesetzen der Schwere allein folgend, den Bandapparat ausdehnt. In derartigen Fällen ist die Verlängerung der Kapsel eine Folge der Myopathie und nicht ein an und für sich wirksames Moment der Spontanluxation. Die Kapsel kann in ihnen Exsudat einschliessen, wie ja organische Veränderungen der Gelenke überhaupt, in der von mir oben auseinandergesetzten Art, durch Myopathie hervorgerufen werden können. Wo eine primitive Ernährungsstörung des Gelenkes eine Verlängerung der Kapsel, mit Exsudation in dessen Höhle oder ohne solche, bewirkt hat, kann jene sich auf die Muskeln fortsetzen (Myopathia propagata), und erst dann, wenn diese in ausreichendem Grade die Spannkraft verloren haben, sind die Bedingungen für das Zustandekommen der Spontanluxation erfüllt.

Aus dieser Auffassung ergiebt sich, dass man bei der Spontanluxation nicht nur die mechanische Wiederherstellung und Erhaltung der richtigen Lage der articulirenden Knochenflächen im Auge haben darf, sondern dass man ausserdem sich bestreben muss die Spannkraft der Muskeln in geeigneter Weise zu erhöhen.

D.

Anhang.

Der Klumpfuss als Beispiel der wechselseitigen Beziehungen der myopathischen Contractur und Luxation.

Ein lehrreiches Beispiel für die wechselseitigen Beziehungen der myopathischen Contractur und Luxation liefert uns der Klumpfuss. Das häufige Vorkommen dieser Deformität einerseits, die irrigen Ansichten anderseits, die man über sie verbreitet hat, rechtfertigen wohl ein näheres Eingehen auf denselben.

Bekanntlich hat man den Klumpfuss ebenfalls von

einem Nervenleiden hergeleitet. Allein schon die über die einzelnen Bündel eines und desselben Muskels ungleichmässig vertheilte Ernährungsstörung auf der einen und das ungleichmässige Verhalten der von einem und demselben Nerven versehenen Muskeln auf der anderen Seite widerlegen diese Annahme. Ihr zufolge ist der Klumpfuss entweder ein spastischer oder ein paralytischer. So ist z. B. nach Herrn Stromeyer der angeborene Klumpfuss ein continuirlicher Krampf der Extensoren des Fusses, — ein Krampf, den die Tenotomie der Achillessehne aufhebt. Einen spastischen habe ich unter den zahlreichen Fällen von Klumpfuss, die zu meiner Cognition gekommen sind, nicht vorgefunden. Ich musste sie alle für paralytische halten, ohne sie indess durchweg, wie die Neuropathologen, von aufgehobener Innervation herzuleiten. Dass eine solche, namentlich in Folge von Hydrocephalus, in manchen Fällen dem Klumpfusse zu Grunde liege, soll nicht bestritten werden; in den meisten lässt sie sich aber nicht nachweisen, vielleicht eben so wenig wie in der heutzutage von Mund zu Munde gehenden essentiellen Lähmung der Kinder, die gar manche Aerzte so gern mit diesem Namen bezeichnen, weil er sie der Mühe überhebt in das Wesen des Leidens einzudringen. Wohl aber finden wir bei dem paralytischen Klumpfusse sowohl wie in anderen Fällen von essentieller Lähmung der Kinder alle Veränderungen der Muskelsubstanz an dem gelähmten Gliede vor, welche die protrahirte Ernährungsstörung der Muskeln herbeiführen kann, bis zur Atrophie und fettigen Entartung der Muskeln ausschreitend. Herr Brodhurst [1]) erblickt mit Unrecht in diesen Veränderungen eine dem Kindesalter eigenthümliche Krankheit, die er mit dem Namen „myogetic paralysis“ belegt.

[1]) On the nature and treatement of Club-Foot and analogous distortations involving the tibio-tarsal articulation. London 1856. Churchil.

Man hat auch hier die fettige Entartung der Muskeln für sich herausgegriffen und für die Erklärung des Klumpfusses einseitig verwerthet. Neuropathologische Schriftsteller haben jene von der aufgehobenen Innervation, andere von der durch die Verkrümmung bedingten Unbeweglichkeit hergeleitet.

Zu den letzteren gehört namentlich Lobstein [1]), indem er, auf eine bald zu erwähnende, von Vetter untersuchte, an Klumpfüssen leidende Frau sich beziehend, sagt: „elle était par cette mauvaise conformation dans l'impossibilité d'étendre ce membre; ce qui retenait les muscles extenseurs dans une inaction continuelle: or, ce furent précisement ces muscles . . . . qui furent trouvés convertis en graisse.“

Vetter [2]) fand bei einer mit angeborenen Klumpfüssen behafteten Frau den M. gastrocnemius, soleus und tibialis posticus in Fett umgewandelt.

Herr Charcot [3]) sah in einem Falle von Pes varus equinus alle Muskeln des Unterschenkels und Fusses atrophisch, den M. extensor digitorum brevis bandartig. In den untersten Fasern des Peronaeus longus, in dem Soleus und in der tieferen Schicht der an der hinteren Seite des Unterschenkels gelegenen Muskeln, vorzüglich in dem Tibialis posticus fand er fettige Entartung.

Herr Charcot hält die fettige Muskelentartung in dem vorliegenden Falle nicht für ausreichend, um die fehlerhafte Stellung des Fusses zu bewirken, vielmehr leitet er diese von der Verkürzung der Plantar-Aponeurose her. Allein der geringe Umfang der exquisit entarteten Partie kann einen ausreichenden Beweggrund, von den Muskeln abzusehen und eine andere Ursache für die Deviation aufzuführen, um so weniger abgeben, als die Ernährungsstörung der Muskeln eine Erlahmung zur Folge haben kann, auch wenn die fettige Entartung eine grosse Ausdehnung nicht erlangt hat.

---

[1]) Traité d'Anatomie pathologique. Tome second. A Paris. Chez Levrault. 1833. P. 365.

[2]) Aphorismen aus der pathologischen Anatomie §. 80.

[3]) Etat des muscles de la jambe et du pied et de l'aponeurose plantaire dans un cas de pied-bot-varus. Comptes rendues de la Société de Biologie 1852. III. P. 12.

Herr Broca [1]) beschrieb drei Fälle von Klumpfuss, in denen fettige Entartung der Muskeln vorhanden war. Die Muskeln beider Füsse waren normal, der linke M. extensor digitorum brevis hingegen, die Muskeln der Unterschenkel, mehrere Becken- und Oberschenkelmuskel zeigten fettige Entartung. An dem einen der Präparate, welches Herr Broca der Pariser Société anatomique vorzeigte, war der lange Kopf des M. biceps femoris im Centrum fettig entartet und an der Peripherie normal, der Semitendinosus im Innern normal und an der Peripherie fettig entartet, in dem Sartorius wechselten normale Partieen zweimal mit fettig entarteten ab.

Herr Broca hält die fettige Entartung der Muskeln für die Ursache der Lähmung und leitet von ihr die Verkrümmung bei dem Klumpfusse her.

Herr Fuehrer [2]) untersuchte den Pes varus, welcher an beiden Füssen der Leiche einer alten hydropischen Frau sich vorfand.

„Sämmtliche Muskeln des Fusses waren erschlafft, die Gelenke vollkommen beweglich. Lag der Fuss sich selbst überlassen, so nahm er seine falsche Stellung ein, durch geringe Kraft jedoch liess er sich leicht in die normale zurückführen. Der Beschaffenheit der Gelenkbänder, wie der sehnigen Ausbreitung des Tibialis post. kann allein die Erhaltung der falschen Stellung zugeschrieben werden. Inwiefern die vorhandene der im Leben dagewesenen entsprach, vermögen wir nicht anzugeben. Vorzüglich vermissten wir jegliche Anspannung des Tendo Achillis und daher alle Neigung zum Pes equinus. — Der linke Fuss, an welchem die Difformität entwickelter schien, zeigte eine tiefe Einknickung in der Mitte seines innern Randes und von derselben ausgehend eine tiefe Furche quer durch die Planta bis auf eine kurze Strecke weit vom äussern Rande, wo sie stumpf ablief. — Wie sich später ergab, entsprachen sowohl die Einknickung wie die Falte der Gelenkverbindung zwischen dem Os naviculare und Astragalus, also dem Sinus tarsi, dem Schlüsselgelenk. Auch wurde durch die Furche genau der hintere Rand markirt, welcher die Queransbreitung der Sehne des M. tibialis post. begrenzt. —

---

[1]) De l'atération graisseuse des muscles et de son influence sur la formation des pieds-bots. Bulletins de la Société anatomique. Paris 1852.

[2]) Beiträge zur chirurgischen Myologie. Berlin 1850, Reimer. S. 43.

Auf dem Dorsum präsentirten sich die bekannten Knochenhervorragungen.

Rotirte man den Vorderfuss, ohne den hinteren Theil des Fusses zu stützen, aus der gestreckten geraden in die höchste Schiefstellung, so bewegte sich derselbe einzig und allein im mittleren Tarsalgelenk. Es gelang diese Bewegung mit ungewöhnlicher Leichtigkeit und in auffallend weiter Ausdehnung. Die Drehung betrug einen Bogen von mindestens 45°, während beim gesunden Fuss, und gleichfalls an der Leiche, der Rotationskreis nach Krause nur 20° beträgt. —

Nachdem die Sehnen des M. tibialis anticus, flexor long. hallucis und tibialis posticus frei gelegt waren, erwies sich ein Zug auf den zweiten Muskel durchaus ohne Einfluss auf die Stellung der Planta; ein Zug an der Sehne des Tibialis anticus führte den ganzen Fuss so ziemlich in gerader Stellung gegen die Tibia; dagegen liess sich durch einen Zug an der Sehne des Tibialis post. sogleich und völlig unabhängig der äusserste Grad der Schiefstellung hervorrufen. Das Os naviculare, von unten heraufgezogen, trieb den Talus von innen und unten schräg nach aussen und hinten. Desshalb stand die Tuberositas calcanei auf dem Dorsum pedis mehr nach der Mittellinie zu, die Apophysis dagegen nach aussen, in einer Richtschnur mit dem Proc. styloid. oss. metatarsi V. — Die Muskeln selbst hatten ihre normalen Ansatzpunkte, waren serös infiltrirt, zerreisslich, in fettiger Degeneration. — Unter dem Mikroskop zeigten sich in den Bündeln des M. peronaeus long. viel loses Maschengewebe und grosse Fettzellen, selten einzelne Muskelfasern und diese ohne Querstreifen. — Der M. tib. post., obgleich schwach, zeigte doch für den allgemein marastischen Zustand noch feste, cylindrische und saturirt gefärbte Bündel, und obgleich mikroskopisch auch er nicht frei von fettiger Entartung war, enthielt er doch noch überwiegend Muskelfasern und diese quergestreift. Auf seiner äussern Fläche fand sich ein starkes, sehniges Trabekelnetz entwickelt. — In der Fusssohle zeigte sich die aponeurotische Ausbreitung dieses Muskels in hohem Grade entwickelt. Es hatten sich die Sehnenfasern in solchem Maasse verdichtet und vermehrt, durch die anhaltende Contraction endlich so zusammengezogen, dass man ganz distinct vier verschiedene Sehnenausläufe unterscheiden konnte, welche im Durchschnitt jede so stark waren wie die Sehne des Tibialis anticus. Der erste Fortsatz setzte sich an den Proc. condyl. oss. navicularis und ging von diesem über zur Basis des ersten Keilbeins, welches völlig herabgezogen war; ein zweiter vereinigte sich mit der

Sehne des Adductor long. hallucis und war doppelt so stark als die Sehne des Extensor longus; der dritte, nach dem Verlauf der Diagonalrichtung, war am stärksten von allen und heftete sich an das Os cuneif. III. und die Basis oss. metatarsi; die vierte endlich verlief zum Os cuboideum. Alle vier Sehnen waren unter einander aponeurotisch verbunden und vereinigten sich hinter dem Os naviculare in den Sehnenstamm. — Was die Bänder betrifft, so fand sich das Lig. astragalo-naviculare dorsale sehr gedehnt; dessgleichen das Lig. astragalo-calcaneum externum, sowie das Lig. anterius externum, welches vom Malleolus externus zum äussern Umfange des Talus sich begiebt; sie waren in hohem Grade gespannt und erschienen zugleich auch verdichtet. — Nachdem bei dieser Untersuchung an der vorderen äusseren Seite des Fussgelenks die hier dünne Fascie und zarte Kapsel abgehoben waren, zeigte sich der Astragalus von seiner Gelenkverbindung mit Calcaneus theilweise abgewichen, so dass die Gelenkfläche des letzteren nach vorn und aussen frei zu Tage lag. Ebenso war die obere Gelenkfläche des Körpers des Astragalus mehr nach vorn gewichen und seine äussere nach einwärts gedrängt, indem der ganze Knochen eine partielle Drehung um seine Queraxe nach aussen erlitten hatte. Dies war auch der Grund für die Spannung der Bänder, welche den Astragalus an der äussern Seite mit dem Calcaneus und Malleolus verbinden. Der letztere Tarsalknochen war in seiner Stellung weniger beeinträchtigt; sein äusserer Rand stand tiefer als der innere, sein vorderes Ende mehr nach einwärts gerichtet als das hintere; übrigens war sein Drehpunkt derselbe geblieben, und der Knochen insbesondere nicht durch etwaige Wirkung der Wadenmuskeln nach rückwärts ausgewichen.

Die Untersuchung der Muskelnerven ergab folgendes: der N. tibialis posticus zeigte an der Stelle, wo er um den Malleolus sich windet, ein ganz normales Verhalten.

Der Nervus musculi tibial. post. zeigte, in einem Stück dicht vor seinem Eintritt in den Muskel, seine Primitivfäden von einer sehr dicken, stark krümeligen Corticalschicht umgeben, welche sehr dunkel gefärbt und vielfach mit granulirten Zellen besetzt erschien. In den Zwischenräumen auseinandergelegter Fibrillen fand sich vielfach gröbere Pigmentablagerung in verschiedenen Stadien, theils diffundirt — ein tiefrother Kern nach den Rändern gelblich verwaschen, theils in grösseren Haufen von rothen rundlichen Körnern, und diese wieder entweder von Zellenmembran eingeschlossen oder frei zusammengruppirt. Ausserdem zahlreiche schwarze Moleküle,

sowohl frei als noch in Zellen eingeschlossen. Endlich fanden sich noch einzelne völlig rubinglänzende Pigmentkrystalle. — Beobachtete man ein einzelnes Fädchen, so fand sich die Scheide hie und da varicös ausgedehnt. Der Primitivcylinder bewahrte aus dem Innern der Scheide eine Menge fester, schwarzer Moleküle, welche theils den Rändern anhingen, theils auf seiner Fläche lagen. Mitunter sass ein Conglomerat solcher scharf skizzirten schwarzen Körnchen seiner Spitze auf. — Der Nervus peronaeus, nachdem er eine halbe Stunde der Luft ausgesetzt gewesen, erschien wie zerflossen, er war dünn, weich, zerreisslich, fettig gelb. Es war bei der Präparation schwer, nur einzelne Nervenfäden herauszufinden und ohne Zerreissung zu isoliren. Unter dem Mikroskop bestand das Objekt zum grössten Theil aus Bindegewebe mit elastischen Fasern und grossen platten Fettzellen, welche letztere vorzüglich die wenigen, solitären Fibrillen umgaben. Diese selbst waren sehr blass, mit einer durchscheinend hellen Hülse bekleidet, und mitunter gar nicht mit Sicherheit zu constatiren. — Auch die Rami musculares des Gastrocnemius zeigten sich wider unser Erwarten krank — nach Analogie des Peronaeus. Wir hatten ihn gesund zu finden erwartet. Waren auch seine Primitivfäden überall deutlich und reichlich vorhanden, so war doch die Rindensubstanz dünn und durchsichtig, vielfach mit Fettkörnchen besetzt; ausserdem aber fanden sich zwischen den Fasern sehr zahlreich kleine Fettbläschen.

War nun auch die Degeneration dieser Nerven ohne allen Einfluss auf den Varus, so dass der Muskel seiner Function noch völlig zu genügen im Stande war, so bleibt es doch einerseits auffallend, den Nerven, der wahrscheinlich so viele Jahre einen Muskel in Contraction erhielt, in keinerlei Weise hypertrophisch zu finden; anderseits aber ist es sehr überraschend, den Nerven, welcher nach der Ansicht der meisten Chirurgen den Hauptmotor für den Talipes varus abgiebt, sogar in Atrophie zu sehen."

Herr Fuehrer schliesst die Betrachtung über den mitgetheilten Fall mit den Worten: „es enthält dieser Befund in verschiedenen Muskelnerven fürwahr eine Aufforderung, mit der Sonderung der Nervensphären lieber zu ängstlich zu verfahren als recht breite Stämme einzuschliessen." Ich muss gestehen, dass ich in jenem Befunde vielmehr eine andere Aufforderung finde, nämlich die: das Wesen des Pes varus nicht, wie Herr

Fuehrer, in einer spastischen Contractur des M. tibialis posticus zu suchen, sondern den, durch eine Ernährungsstörung in der Muskelsubstanz bedingten, Elasticitätsverlust derjenigen Muskeln in das Auge zu fassen, welche den Fuss in eine dem Pes varus entgegengesetzte Stellung und Haltung zu bringen geeignet sind und durch ihre Erschlaffung die Spannkraft des M. tibialis posticus, jedoch in der Regel nicht dieses Muskels allein, zu einer übermässigen Wirkung gelangen lassen. Die organischen Veränderungen, welche Herr Fuehrer in den Nerven vorfand, lassen sich von der Ernährungsstörung der Muskeln sehr wohl herleiten. Die neuropathologische Auffassung, welche dies zu thun verschmäht, läuft, gerade bei der Vertheilung jener Veränderungen in dem von Herrn Fuehrer untersuchten Falle, Gefahr sich mit dem Befunde in Widerspruch setzen zu müssen.

Herr Dittel[1]) fand bei dem Pes varus zweiten Grades diejenigen Muskeln, welche an der Convexität der von dem Fusse gebildeten Curve lagen, also namentlich den Extensor digitorum communis longus und brevis, die beiden Wadenbeinmuskeln und den Abductor digiti minimi im Zustande der Dehnung, Zerrung und Erschlaffung; sie waren „durchaus mehr blass, blutarm, und einzelne, wie der kurze Strecker, theilweis geradezu in Fett verwandelt, mit Untergang des Muskelgewebes.“ Hingegen waren die an der Concavität der Curve befindlichen Muskeln, also namentlich die beiden Schienbeinmuskeln, der Extensor und Adductor hallucis und die inneren Bündel des kleinen Beugers im Zustande der Verkürzung und Spannung und augenfällig besser genährt und mehr entwickelt als die gedehnten Muskeln. Die Verkürzung des Tibialis posticus war so gross, dass seine Sehne vom Knöchel bis zur Insertion die Hälfte der normalen Länge eingebüsst hatte. An den normal gestellten Knochen, also namentlich am Sprung-, Fersen- und Schienbein, zeigten sich Texturveränderungen, bestehend in der Destruction und Veränderung der freigestellten Antheile der Gelenkfläche und Ossification des Knorpels

---

[1]) Das frische Präparat eines Klumpfusses (Pes varus) zweiten Grades. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 7. Jahrgang. 1851 Erster Band. Seite 274.

daselbst und in Bildung neuer, theilweise überknorpelter, Gelenkflächen an einzelnen Knochenrändern. — Die an dem inneren Fussrande gelegenen Bänder, und ganz besonders das Ligamentum deltoideum und das calcaneo-naviculare interosseum zeigten eine Verdichtung des Gewebes und starke Verkürzung. Das Ligamentum calcaneo-cuboideum dorsale und astragalo-naviculare dorsale verlängert und gleichzeitig verdichtet. — In den Reflexionen, welche Herr Dittel hierüber anstellt, heist es: „Es wird wohl Niemanden einfallen, jene Veränderungen, die sich durch die Zustände der Verlängerung, Dehnung, Zerrung und Erschlaffung kund gehen, anders als secundär zu bezeichnen. Dagegen halte ich es für sehr schwer, unter den verkürzten, verdichteten und gespannten Bändern, und den auf dieselbe Art veränderten Muskeln herauszufinden, ob die Bänder oder ob die Muskelveränderungen als primäre zu bezeichnen sind.“ Die an dem inneren Fussrande gelegenen Bänder scheinen Herrn Dittel „alle Ansprüche zu haben auf den primären Ursprung ihrer Erkrankung.“

Bei Pes equinus besteht nach Herrn Dittel [1] die primäre Erkrankung ebenfalls in der Verkürzung und Verdichtung der Bänder und zwar des Ligamentum calcaneo-cuboideum plantare und calcaneo-naviculare plantare. „Die neue Gestalt und Benützung des Fusses,“ sagt er in einer anderen Abhandlung [2], „macht die Thätigkeit der Muskeln überflüssig und führt zur Atrophie derselben.“

Bei Pes valgus hingegen setzt Herr Dittel [3] die primäre Erkrankung in die verkürzten Muskeln, welche an der äusseren, etwas concaven Seite des Fusses liegen. Das in Rede stehende Präparat scheint mir indess nicht recht geeignet, über das genetische Verhältniss der Muskel-Erkrankung zum Pes valgus einen einleuchtenden Aufschluss zu geben, weil jene sich bereits über die gesammte Musculatur des Fusses und Unterschenkels, mit wenigen Ausnahmen, erstreckt. Gleichwohl geht aus der mit musterhafter Gründlichkeit gegebenen Beschreibung des Präparates hervor, dass diese

---

[1] Das frische Präparat eines Pes equinus zweiten Grades, l. c. S. 440.

[2] Ueber die Verkürzung der Achillessehne beim Pes equinus. Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 12. Jahrgang. S. 106.

[3] Frisches Präparat eines Pes valgus. l. c. 8. Jahrgang 1852. Erster Band. S. 403.

Muskeln besser entwickelt und viel weniger fettig entartet waren als diejenigen, welche an der innern, etwas convexen Seite des Fusses lagen und gedehnt waren. So war z. B. der erste und zweite Kopf des M. extensor digitorum communis brevis gedehnt, atrophirt und fettig entartet, während der dritte, vierte und fünfte Kopf musculös waren; ähnlich verhielt sich der erste und zweite M. interosseus im Vergleich zu den übrigen Zwischenknochen-Muskeln; der Adductor hallucis war atrophirt, während der Abductor digiti minimi beinahe ebenso entwickelt als an dem gesunden Fusse war.

Die Verkürzung der Muskeln bei dem Pes valgus hält Herr Dittel für gewiss ebenso primär als die tiefere Stellung der beiden Knöchel und die anomale Stellung in dem Fusswurzelgelenke (die Drehung des Fusses in der combinirten Articulatio talo-calcaneo-navicularis, wodurch der äussere Fussrand nach aufwärts und zugleich etwas nach rückwärts tritt). Die Verfettung der verkürzten Muskeln hält Herr Dittel für den „Schlusspunkt jener Veränderung, die mit der ersten beharrlichen Verkürzung in der Organisation des Muskels beginnt[1]", während er die Verfettung der gedehnten Muskeln von der Unthätigkeit herleitet [2].

Aus den hier beispielsweise angeführten Beobachtungen verschiedener Schriftsteller geht zur Genüge hervor, wie sehr die Ansichten über die Natur und Ursache des Klumpfusses von einander abweichen. Bald soll dieser von einer Affection der Gelenkapparate herrühren, bald von einem Leiden der Muskeln oder Nerven; bald soll die primäre Erkrankung von den Muskeln oder Bändern an der convexen Seite der Verkrümmung ausgehen, bald von denen der concaven Seite.

Unter den von mir mitgetheilten Krankheitsgeschichten liefert die des Jacob C. und der Charlotte F. (Beobachtung Nr. 4 und 10) den Beweis, dass der Klumpfuss sich in Folge einer Ernährungsstörung der Muskeln ausbilden könne. Bei Jacob C. hatte eine, durch eine traumatische Entzündung der Wade herbeigeführte Ernährungsstörung der M. M. gastrocnemius, suralis, tibialis posticus, flexor communis longus digitorum pedis und

[1]) l. c. S. 417.
[2]) l. c. S. 407 — 408.

flexor longus hallucis diese Muskeln der Spannkraft beraubt und den Antagonisten (M. M. tibialis anticus, extensor longus hallucis, extensor communis longus digitorum pedis, peronaeus longus und brevis) ein solches Uebergewicht der Zugkraft eingeräumt, dass der Fuss in die Position des Pes valgo-calcaneus gestellt wurde. Bei Charlotte F., die uns ein frappantes Bild der sogenannten Atrophie musculaire progressive gewährt, hatte die Ernährungsstörung den ganzen Bauch des M. peronaeus longus, einige Bündel des M. peronaeus brevis und den M. extensor digitorum communis longus fast bis zur Hälfte seines Dickdurchmessers in fettige Degeneration versetzt. Der M. triceps surae vermisste in Folge dessen die, zu seiner Verlängerung erforderliche, antagonistische Traction, contrahirte sich und erzeugte einen Pes varus. Die Structur dieses Muskels erwies sich bei der Obduction als normal. Das durch diese nachgewiesene krankhafte Verhalten der Gelenkapparate des Fusses, welches mit dem von den Herren Fuehrer und Dittel geschilderten Befunde übereinstimmt, ist ohne Zweifel eine Folge der abnormen Lage, in welche die Knochen, theils durch die Erschlaffung, theils durch die Contractur der genannten Muskeln, gebracht wurden.

Die Abweichungen von der Norm, welche wir bei dem myopathischen Klumpfusse wahrnehmen, lassen sich von denselben Gesichtspunkten aus beurtheilen, welche ich oben für die myopathische Contractur und Luxation überhaupt aufgestellt habe. Das primäre Leiden ist die Ernährungsstörung derjenigen Muskeln, welche später verlängert erscheinen und im Allgemeinen an der convexen Seite der Krümmung liegen. Sobald diese Muskeln ihre Zugkraft in einem gewissen Grade eingebüsst haben, nehmen diejenigen Fussknochen, welche durch dielben sonst in der normalen Lage erhalten wurden, eine von dieser nach und nach immer mehr abweichende Stellung ein, indem sie dem Zuge der contractionsfähigen Muskeln folgen. Letztere treten, eben desshalb und in

Folge ihrer gesteigerten, vom dem Kranken auf den Ersatz der erschlafften Muskeln hingerichteten Bethätigung in Contractur. Ist auf diese Weise die Verkrümmung hergestellt, so werden an derjenigen Seite, an welcher die contrahirten Muskeln liegen, alle elastischen Weichtheile, als Gelenkbänder, Aponeurosen, Fascien und selbst die Hautdecken sich verkürzen, auf der entgegengesetzten sich ausdehnen. Organisches Leiden der Gelenke, selbst Luxation, folgen auf die Contractur. Wird auf diese Weise die Gebrauchsfähigkeit des Fusses aufgehoben, so wird, theils hierdurch, theils in Folge der dauernden Verkürzung, auch in den contrahirten Muskeln eine Ernährungsstörung auftreten, welche zu fettiger Atrophie und unheilbarer Lähmung führen kann. In Uebereinstimmung hiermit findet sich die Degeneration in den Muskeln der concaven Seite des Klumpfusses gewöhnlich in geringerem Grade ausgeprägt als in denen der convexen Seite, was auch aus den Beobachtungen der Herren Brodhurst [1]) und Dittel [2]) so wie aus den meinigen hervorgeht.

Die Ernährungsstörung eines einzigen Muskels, dessen Zugkraft für gewisse Fussknochen nicht ausreichend ersetzt wird, kann, von einer kaum merklichen Gêne bei der betreffenden Bewegung beginnend, nach und nach den höchsten Grad des Klumpfusses entstehen lassen. Die Verunstaltung wird um so auffallender sein, wenn die Knochen noch im Wachsthum begriffen sind. Hat der Klumpfuss einen sehr hohen Grad noch nicht erreicht, so ist es in den einzelnen Fällen nicht schwer die Reihenfolge der verschiedenen Epochen seiner Entwickelung zu erschliessen. Hierzu ist natürlich eine genaue Kenntniss der Gelenkstellungen nöthig, welche durch die einzelnen Muskeln bewerkstelligt werden. Ich verweise hierüber auf die Arbeiten von Herrn Fuehrer [3]),

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

Henke [1], Langer [2] und Duchenne de Boulogne [3]. Eine primäre organische Gelenkaffection des Fusses, eine Luxation, eine durch ein anderweitiges Leiden, z. B. des Kniegelenks, durch Narbenzerrung und dergl. bedingte, fehlerhafte Haltung des Fusses, und ebenso eine Nervenlähmung können dessen Verkrümmung natürlich ebenfalls erzeugen und bis zu den höchsten Graden des Klumpfusses führen. In derartigen Fällen werden die Muskeln secundär erkranken und die oben geschilderten anatomischen und klinischen Erscheinungen der protrahirten Ernährungsstörung darbieten. Diejenigen Fälle von Klumpfuss, in denen eine derartige Veranlassung für sein Zustandekommen nachgewiesen werden kann, sind indess selten.

Will man ein allgemeines Urtheil über die Bildung des myopathischen Klumpfusses fällen, so muss man die zur Erschlaffung und Myoparalyse führende Ernährungsstörung gewisser Muskeln für das primäre Moment halten, die Verkrümmung von dem Uebergewichte der contractionsfähigen Muskeln herleiten, und in der etwa vorhandenen degenerativen Atrophie dieser Muskeln einen auf die Verkrümmung folgenden Krankheitsvorgang erblicken.

---

[1]) Die Bewegung des Fusses am Sprungbein. Zeitschrift für rationelle Medicin v. Henle und v. Pfeufer. Band 7. S. 225. — Derselbe: die Bewegung des Beines am Sprungbein. Daselbst Band 8. S. 149.

[2]) Ueber das Sprunggelenk der Säugethiere und Menschen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse. Band 12.

[3]) Recherches electro - physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent le pied. Mémoire présenté aux Académies des Sciences et de Médecine de Paris. Extrait des Archives générales de Médecine, numéro de Juin 1856 et suivants. Paris. Rignoux 1856.

Dritter Abschnitt.

Von den verschiedenen Arten der myopathischen Lähmung.

Die soeben geschilderten Vorgänge, welche bei der als genuine Entzündung aufgefassten Ernährungsstörung der Muskeln sattfinden, liegen auch den einzelnen Arten der myopathischen Lähmung zu Grunde, welche, nach der auf S. 135 angegebenen Eintheilung, aufgestellt werden können. Bei der nun folgenden Betrachtung werden sich die Momente ergeben, welche die ontologische Uebereinstimmung der einzelnen Arten der Myopathie mit der Muskelentzündung nachweisen.

I.

Myopathia propagata.

Wenn der Muskel mit entzündeten Gebilden in Contact sich befindet, hört er auf sich zu contrahiren. Wir müssen hierbei zwei Zustände von einander wohl unterscheiden: 1) nehmlich kann der Muskel in den Zustand der Unthätigkeit versetzt werden, weil die durch seine Contraction bewirkte Bewegung der entzündeten Nachbargebilde schmerzhaft ist; 2) kann die Entzündung von den Nachbargebilden auf den Muskel sich fortpflanzen. In dem ersten Falle ist der Muskel von vorn herein an sich nicht afficirt, kann aber später, wenn seine Unthätigkeit längere Zeit dauert, in der Weise erkranken, welche ich bei der Myopathia marasmodes angeben werde. Sehr häufig tritt indess der zweite Fall ein, in welchem nehmlich der Entzündungsprocess von den mit dem Muskel in Contact stehenden Gebilden auf ihn selbst sich fortpflanzt (Myopathia propagata).

So sehen wir z. B. bei der Peritonitis die von dem Bauchfelle bekleideten Muskeln ihre Contraction einstellen. In Folge der Entzündung der Tunica serosa des Darmes wird die peristaltische Bewegung beeinträchtigt, der Stuhl retardirt, das Darmrohr aufgebläht. Verbreitet sich die Bauchfellentzündung über das Parietalblatt, so hören die Muskeln der Bauchwand auf sich zu contrahiren. Man sieht alsdann die gesteigerte Thätigkeit der den Brustkorb bewegenden respiratorischen Muskeln, welche den fehlenden Antheil der Bauchmuskeln an der Respiration zu ersetzen bestrebt sind. In Folge der Entzündung seines Peritonäal-Ueberzuges kann das ganze Zwerchfell erlahmen. Indem es aufhört sich bei der Inspiration zu contrahiren, stellt sich während derselben weder die Erweiterung des unteren Thoraxraumes noch die Wölbung der Bauchdecken ein. In Folge der Abschwächung, welche das Athmen durch die Paralyse jenes so mächtigen Inspirationsmuskels erleidet, wird die Respiration beschleunigt, oberflächlich, keuchend, angstvoll und beklommen. Bei der Entzündung der convexen Fläche der Leber kann eine Lähmung der rechten Hälfte des Zwerchfelles eintreten. Die Contraction desselben bei der Inspiration erfolgt alsdann nur auf der linken Seite, hier wird die auf das Hypochondrium aufgelegte Hand während dieses Actes gehoben, wogegen die über das rechte ausgebreitete ruhig liegen bleibt. Der Tod erfolgt bei der Peritonitis in vielen Fällen, in denen eine beträchtliche Menge von Exsudat in der Bauchhöhle sich nicht vorfindet, wesshalb weder von einer Erschöpfung durch Säfteverlust noch von einer Compression der in der Bauchhöhle befindlichen Organe die Rede sein kann. Er wird in solchen Fällen durch die Lähmung des Zwerchfelles herbeigeführt. Die Neuropathologen pflegen in denselben eine Lähmung der Unterleibsnerven zu diagnosticiren, welche sich zu der Peritonitis hinzugesellte. Von dieser Nervenlähmung leiten sie die Stuhlverhaltung, die Aufblähung des Darmrohres und die Unthätigkeit des

Zwerchfelles ab. Ebenso nehmen sie eine Lähmung der Herzganglien an, wenn das Herz in Folge einer intensiven Entzündung seines Pericardium-Ueberzuges aufhört sich zu contrahiren.

Bei der Entzündung der Pleura parietalis hören die Intercostalmuskeln auf sich zu verkürzen, und erschlaffen. In Folge dessen erscheinen die Zwischenrippenräume unbeweglich und breiter als sonst. In vielen Fällen wird die Unthätigkeit der Zwischenrippenmuskeln allerdings von dem Kranken herbeigeführt, um die entzündete Pleura nicht der schmerzvollen Bewegung preiszugeben. Doch kann von dieser aus die Entzündung den Muskeln mitgetheilt werden, so dass statt der Unthätigkeit eine lähmende Ernährungsstörung der letzteren eintritt. Unterliegt der Pleura-Ueberzug des Zwerchfelles der Entzündung, so kann die betreffende Hälfte des letzteren ihre respiratorische Function einstellen. Wir finden alsdann die eben erwähnten Symptome der Zwerchfelllähmung.

Unter der Aufschrift „Paralysie du diaphragme par inflammation des organes voisines" theilt Herr Duchenne [1]) aus der Praxis des Herrn Aran einen Fall (Obs. 59.) von Lähmung des Zwerchfelles in Folge von Peritonitis mit. Leider ist der Leichenbefund nur mit einer kurzen Notiz bedacht worden. In dieser heisst es: „nous trouvâmes des fausses membranes assez nombreuses à la face inférieure du diaphragme, et un verre ou deux de pus colligé et circonscrit par des fausses membranes à la face supérieure du foie." Herr Duchenne selbst hat in einigen Fällen die Zwerchfelllähmung in Folge von Pleuritis beobachtet. Der eine Fall (Obs. 60.), in welchem die Leichenuntersuchung [2]) beschrieben ist, betraf eine linkseitige Pleuritis. Die linke Thoraxhälfte enthielt eine beträchtliche Menge eitrigen Exsudates, welches die Lunge stark comprimirte. Eine weiche Pseudomembran haftete an der Pleura costalis und diaphragmatica. Nach ihrer Entfernung von dem Zwerchfelle erschien dessen Farbe orangegelb; auf der unteren Fläche war es ebenso entfärbt. Diese Färbung der linken Hälfte des Zwerchfells stach auffallend ab von der rothen, fast normalen der rechten Seite. Die linke Zwerch-

---

[1]) de l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, a la pathologie et à la therapeutique. Paris 1855. Page 469.

[2]) l. c. page 474.

fellhälfte war augenscheinlich atrophirt und zeigte, bei der von Herrn Mandl vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung, weder Quer- noch Längsstreifung, „il ne restait des ses fibres musculaires qu'un assemblage de granulations.“ Die Muskelfasern der rechten Zwerchfellhälfte hatten zum grossen Theil ihre Querstreifung beibehalten; einige jedoch waren in Entartung begriffen, „c'est-à-dire que ces stries transversales étaient interrompues par des granulations.“ Die Entzündung hatte sich demnach von der linken Zwerchfellhälfte theilweise auch auf die rechte fortgesetzt.

Die Entzündung der Conjunctiva kann sich auf den M. levator palpebrae superioris und orbicularis palpebrarum fortsetzen und Ptosis und Ectropium erzeugen. Periorbitis kann durch Propagation der Entzündung auf die Augenmuskeln Immobilität des Bulbus herbeiführen. Ebenso kann die Entzündung der Schleimhaut des Mastdarmes sich auf den M. levator ani und sphincter ani verbreiten und einen Prolapsus ani zur Folge haben.

Die Entzündung der Nieren kann sich den Lumbalmuskeln mittheilen und deren Erschlaffung und Lähmung zur Folge haben. Die Entzündung der Lumbalmuskeln kann sich auf andere Muskeln verbreiten, aber auch an sich die Bewegungen so schmerzhaft machen, dass diese von dem Kranken vermieden werden. Auf diese Weise kann die Paralyse leicht eine grössere Ausdehnung gewinnen. Nach der neuropathologischen Anschauung, wie sie z. B. auch Herr Henoch vertritt[1]), übertragen die Nierennerven die Irritation zum Rückenmarke, von welchem aus, vermöge der Reflexthätigkeit, eine Beeinträchtigung der motorischen Nerven erfolgt, die sich als Lähmung ausspricht. Es fehlt nicht an Beobachtungen, welche, bei richtiger Auffassung, die Myopathia propagata bei der Nephritis erkennen lassen. So hebt z. B. für die Veterinärkunde Herr Youatt[2]) die Coexistenz der Nephritis und Entzündung der Lumbalmuskeln hervor.

---

[1]) S. dessen vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten des Menschen und der Hausthiere. Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft. Erster Band. Berlin 1845. S. 50.

[2]) The Veterinarian. Tome 8. Page 669. (Henoch l. c.)

Bei der Entzündung des Schultergelenks erscheint der M. deltoideus unthätig und erschlafft, weil der Kranke alle Bewegungen, welche die Lage der Gelenktheile verändern, schmerzlich empfindet und vermeidet. Die Entzündung selbst kann aber auch dem Muskel mitgetheilt werden und zur Lähmung und Atrophie führen. Jemehr dessen Ernährungsstörung zunimmt, desto mehr flacht sich die von ihm herrührende Wölbung der äusseren Seite der Schulter ab und desto schwieriger wird die Abduction und Erhebung des Oberarmes. Der M. pectoralis major und latissimus dorsi, denen, in Folge der Erschlaffung und Unthätigkeit des M. deltoideus, das gehörige Gegengewicht nicht geboten wird, treten in Contractur, und zwar um so mehr, wenn die Ernährungsstörung sich von dem M. deltoideus auf die unter ihm liegende Partie des M. supraspinatus und infraspinatus fortpflanzt, wodann in der Regel eine Luxation des Humeruskopfes nach innen erfolgt. Will der Kranke bei der Lähmung des M. deltoideus den Arm erheben, so contrahirt er den M. trapezius und serratus anticus major. Hierbei wird der Arm nur dadurch in die Höhe gebracht, dass die emporgehobene Schulter ihn mit sich fortzieht. Untersucht man den M. trapezius, so findet man eine Contractur in derjenigen Portion, welche zu der gelähmten des Deltoideus in antagonistischem Verhältnisse steht. Wenn die Entzündung des Schultergelenks längst abgelaufen ist, ohne merkliche Spuren zu hinterlassen, kann die Ernährungsstörung in dem Deltoideus noch fortbestehen und dessen Contractionsfähigkeit dauernd beeinträchtigen. Die Neuropathologen diagnosticiren hier eine Lähmung des Nervus circumflexus brachii. Den Beweis bleiben sie uns freilich schuldig. Abgesehen davon, dass häufig nur eine scharf begrenzte Portion des Deltoideus gelähmt erscheint, während die übrigen Portionen vollkommen functionsfähig sind, habe ich in vielen hierher gehörigen Fällen sorgfältig von dem hinteren Rande des M. deltoideus aus die von dem Nervus cutaneus pos-

terior brachii abhängige Sensibilität der Haut in dem Bereiche dieses Muskels und des M. triceps brachii untersucht und normal gefunden. Da dieser Nerv aber ein Ast des Nervus circumflexus brachii ist, sollte man, bei der von den Neuropathologen angenommenen Lähmung des letzteren, kaum erwarten, die Function des ersteren unversehrt zu finden. Um ihre Diagnose zu stützen, hätten die Neuropathologen das Moment nachweisen müssen, welches gerade nur die motorischen Fasern des Nervus circumflexus brachii lähmte; das haben sie aber nicht gethan.

Die Lähmung des M. deltoideus lässt sich aus dem Befunde vollkommen erklären, den seine Substanz in den nach dem Tode untersuchten Fällen von Schultergelenkentzündung darbietet. Neben den von dieser herrührenden Veränderungen der Kapsel, der Cavitas glenoidalis, des Caput humeri und des Inhaltes der Gelenkhöhle finden wir in dem M. deltoideus die verschiedenen Folgen der Muskelentzündung, welche oben geschildert wurden. Die Schriftsteller haben der Mitleidenschaft der Muskeln bei der Gelenkentzündung zwar nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt. Gleichwohl liefert die Literatur den Nachweis für eine solche Mitleidenschaft in mehreren Fällen, so namentlich bei der Entzündung des Schultergelenkes für die Verbreitung der Ernährungsstörung auf den M. deltoideus und einige andere Muskeln. Wenn hier jener häufiger als diese erkrankt, so liegt dies an der grösseren Berührungsfläche zwischen ihm und der Gelenkkapsel. Selbstverständlich sehe ich hier von derjenigen Erkrankung der das Schultergelenk umgebenden Muskeln ab, welche die Folge von Eiterdurchbruch aus dem Gelenke oder von Phlebitis und Pyämie ist.

Beispiele für die Verbreitung der Ernährungsstörung von dem Schultergelenke auf die anliegenden Muskeln findet man u. a. in den Fällen von: Adams [1]) (Atrophie des M. deltoi-

[1]) Abnormal conditions of the Shoulderjoint in Todd's Cyclopaedia of Anatomy and physiology. Vol. IV. P. 595.

deus); Canton[1] (Atrophie des M. supraspinatus und deltoideus); Cruveilhier[2] (fibröse Degeneration des Supra- und Infraspinatus); Loebl[3] (Verdünnung und leichte Zerreissbarkeit des Deltoideus, Pectoralis major und minor); Meinel[4] (fettige Entartung und Atrophie der Muskeln an dem Schultergelenke, vorzüglich des Deltoideus); Smith[5] (fettige Entartung der Muskeln an dem Schultergelenke).

Für die Ernährungsstörung der Gesässmuskeln durch Propagation der Entzündung von dem Hüftgelenke aus habe ich in der Krankheitsgeschichte des Paul S. (Beobachtung No. 1.) ein Beispiel gegeben.

Die Entzündung der Knochenhaut ergreift nicht selten diejenigen Muskeln, welche in grösserer Ausdehnung über dieser liegen. In den zahlreichen Fällen, in denen das Genu flexum mobile auf eine Entzündung des Oberschenkelknochens und des Periosts erfolgt, handelt es sich oft um eine von hier auf die Extensoren des Unterschenkels fortgepflanzte Ernährungsstörung, welche diese Muskeln der Elasticität beraubt und dadurch den Flexoren das Uebergewicht erlangen hilft. Ebenso kann die Entzündung des Hüftbeines sich auf die Gesässmuskeln fortpflanzen. Wir finden alsdann die Gesässgegend erschlafft und eingesunken, die Glutäalfalte steht tiefer, und die oben geschilderten klinischen Erscheinungen kommen in den durch die Propagation der Entzündung afficirten Muskeln sowie in deren Antagonisten zur Entfaltung.

Bei der Entzündung der Cervicalwirbel kann der Kranke eine fehlerhafte Stellung des Halses wählen, um schmerzhafte Bewegungen zu vermeiden. Hierbei erscheinen gewisse Muskeln contrahirt, andere erschlafft.

---

[1]) London Medical Gazette 1848. P. 410.

[2]) Traité d'anatomie pathologique générale. Tome I. Paris 1849. P. 466.

[3]) Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1844. Bd. I. S. 161.

[4]) Prager Vierteljahresschrift für die practische Heilkunde. 1852. Bd. III. S. 68.

[5]) Dublin Journal of medical Science. 1842. Vol. XXI. P. 295.

Letzteres findet aber auch dann Statt, wenn von den Wirbeln die Entzündung sich auf die anliegenden Muskeln fortpflanzt und sie ihrer Spannkraft beraubt, so dass deren Antagonisten in Contractur treten. Zu den ausgezeichnetsten Fällen dieser Art gehört ein junger Mann, an dessen Behandlung ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Bruening Theil nahm. Die linke Seite der hinteren Hälfte des 2.—4. Halswirbels war plötzlich sehr schmerzhaft und gegen Druck empfindlich geworden. Der Kranke hielt den Kopf nach vorn geneigt, das Kinn war nach links gewendet, der Zitzenfortsatz des rechten Schläfenbeines dem Schlüsselbeine genähert, denn die Muskeln, welche auf den entzündeten Wirbelpartien lagen, waren unfähig sich zu contrahiren. Wiederholte Application von Blutegeln in der Gegend der letzteren, kalte Umschläge, graue Salbe, innerlich Calomel führten in 4—5 Tagen eine solche Besserung herbei, dass das Fieber beseitigt war, und der Kranke, wenn auch mühsam, den Kopf aufrecht stellen konnte. Die noch in geringem Maasse vorhandene Empfindlichkeit der linken Wirbelbogen verlor sich nach der Anwendung eines Vesicans, welches genau in deren Gegend applicirt wurde, und nach dem Gebrauche von Jodkalium; die Muskelthätigkeit erschien nach 3—4 Wochen wieder völlig normal und blieb es auch. — Drei Fälle von „Caput obstipum durch Entzündung der Halswirbel," welche Herr Stromeyer[1]) veröffentlichte, kann ich nur auf die eben angegebene Weise erklären, während Dieser die fehlerhafte Haltung des Kopfes von der Muskel-Contractur herleitet, in welcher er den „Reflex des Entzündungsheerdes auf die Muskeln" erblickt.

Die Muskellähmung bei Caries ist ein sehr häufiger Ausdruck der Myopathia propagata. Sehr exquisit sah

---

[1]) Beiträge zur operativen Orthopädik. Hannover 1838. S. 147—149.

ich sie noch neuerdings bei einem Knaben vom Lande, welcher im April 1857 in meine Klinik aufgenommen wurde. In der Mitte des rechten Oberarmes, in der äusseren Hälfte der hinteren Seite, war die Haut von Granulationen durchbrochen, welche zu der curiösen Diaphyse des Oberarmknochens führten. Es war ein Fall von scrophulöser Caries. Der M. triceps brachii war ausserordentlich abgemagert und welk. Er verrieth nur bei besonderer Anstrengung von Seiten des Kranken die ihm noch inne wohnende Contractionsfähigkeit, und zwar in der Form von Bündelzuckungen. Der M. biceps brachii verharrte in einer, übrigens noch dehnbaren, Contractur, in Folge deren der Vorderarm in Flexion und Pronation stand. — Bei Friedrich S. (Beobachtung Nr. 2) führte die Caries des Os humeri zu einer Atrophie und Lähmung des M. deltoideus, welche eine Luxation im Schultergelenk zur Folge hatte.

II.

Myopathia traumatica.

Eine Ernährungsstörung der Muskeln kann durch eine von aussen her einwirkende Gewalt erzeugt werden, also namentlich durch Verwundung, Stösse, Schläge, Quetschung, Erschütterung, Zerrung, übermässige Anstrengung, ebenso auch durch mehr chemische Agentien, welche von aussen her einwirken, wie Verbrennung, Anätzung u. dergl. — Einwirkungen solcher Art werden voraussichtlich alle anatomischen Gebilde des Muskels zugleich treffen und eine gleichmässig durchgreifende Ernährungsstörung von vorn herein etabliren können, welche entweder rasch auftritt, oder allmälig sich entwickelt.

Der Insult, den die sensitiven Nerven erleiden, erzeugt bisweilen sofort heftige Schmerzen und übermässige Empfindlichkeit bei Berührung und Bewegungsversuchen, derjenige der motorischen Nerven ebenso Bewe-

gungslähmung. Zu diesen functionellen Störungen können sich sehr bald nutritive gesellen, eingeleitet durch die Affection, welche die Blutgefässe und Primitivbündel der getroffenen Muskeln von dem Trauma erfahren. Intramusculäre Blutungen sind bei der traumatischen Myopathie eine nicht seltene Erscheinung. Sie entstehen entweder sofort bei der Verletzung, durch Zerreissung der Blutgefässe, oder später in Folge verschiedener Momente, welche an und für sich oder durch Zusammenwirken eine intramusculäre Blutung erzeugen können. Zu diesen gehören: hochgradige Hyperämie, entsprechende Veränderung des Blutes und die oben bei der Muskelentzündung geschilderte Ernährungsstörung in den Wandungen der präexistirenden oder neugebildeten Gefässe.

Von der Intensität des traumatischen Eingriffes und den präexistirenden Verhältnissen (Disposition) wird es zunächst abhängen, ob das Stadium der Irritation sehr stürmisch sich gestalte und rasch vorübergehe, ob dasjenige der protrahirten Nutritionsstörung zur Ausgleichung gelangt oder zu einer progressiven Muskelatrophie führe u. s. w. In manchen Fällen macht das Stadium der Irritation sich gar nicht bemerklich und das der Ernährungsstörung entwickelt sich so allmälig, dass sie erst nach längerer Zeit erkannt wird, wobei man die traumatische Ursache leicht übersehen kann.

Die Myopathia traumatica entwickelt sich nicht selten bei Kindern, welche man, z. B. wenn sie im Begriffe waren umzufallen, mit einem kräftigen Ruck am Arme emporhob, oder, z. B. beim Auskleiden, am Beine zerrte. Schon mehrere Stunden, spätestens einige Tage nach einem derartigen Insulte bemerkt die Umgebung, gewöhnlich wenn das Kind aus dem Bette aufgenommen wird, dass ein Arm oder Bein bewegungslos und bei Berührung äussert schmerzhaft ist. Ich habe solche Fälle gesehen, in denen man irrthümlicher Weise eine Subluxation der betreffenden Extremität, oder gar eine Affec-

tion der Nervencentra diagnosticirt hatte. Bei einer einfachen antiphlogistischen Behandlung und Ruhigstellung der Extremität wird das Leiden in der Regel nach einigen Tagen beseitigt, während reizende Mittel es leicht steigern. In jedem Falle beobachte man das Kind einige Zeit, um der Protraction des Leidens zu begegnen, die, wenn auch selten, vorkommt und allen Chancen der Muskelentzündung unterworfen ist.

Herr Kennedy [1]) hat ohne Zweifel aus solcher Veranlassung die Lähmung einer Extremität bei Kindern ebenfalls beobachtet, trägt diesem Umstande indess keine Rechnung. Unter den verschiedenen Ursachen der Lähmung einer Extremität, „irritation in the bowels, teething“ [2]), erwähnt er allerdings auch eine traumatische, nehmlich die Belastung einer Extremität durch das Gewicht des im Bette liegenden Körpers. „It appears to me, too, extremely probable, that it is often caused by the child lying on the limb while in the cradle, and the fact that the paralysis is, frequently at least, observed for the first time on taking the child up, would go some way in bearing out this opinion. It is now well known that this cause is quite sufficient to induce paralysis .... [3])“.

Herr Chassaignac [4]) beschreibt eine eigenthümliche Art von Affection der Extremitäten bei Kindern vom zweiten bis vierten Lebensjahre, welche er schmerzhafte Lähmung nennt („Paralysie douloureuse, qui s'appelerait plus justement torpeur douloureuse des jeunes enfants“). Er glaubt dieses Leiden zuerst erkannt zu haben, welches sonst mit anderen verwechselt wurde, und sieht in ihm eine Muskellähmung („il s'agit ici d'une paralysie musculaire, ou mieux d'une torpeur douloureuse“) [5]). Diese leitet er das eine Mal von einem

---

[1]) On some Forms of Paralysis which occur in early Life. The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Vol. IX. February and May. 1850.

[2]) Bei mehreren Kindern giebt er indess selbst an, dass sie vollkommen gesund waren und namentlich weder an Verdauungs- noch an Zahnbeschwerden litten.

[3]) Page 89.

[4]) „De la Paralysie douloureuse des jeunes enfants.“ Archives générales de Médicine. Juin 1856. Page 653.

[5]) l. c. P 666.

örtlichen Nervenleiden, das andere Mal von einer Erschütterung der Plexus nervosi an dem oberen Ende der Extremitäten her. In Bezug auf den ersten Theil dieses pathogenetischen Aufschlusses sagt er [1]: „j'ai cru long temps á une affection locale purement nerveuse, et plus j'ai étudié la question plus l'idée que l'affection était de cette nature m'a paru fondée.“ Als Grund für den zweiten Theil erfahren wir [2]: „Il est en effet difficile d'attribuer au mécanisme de la commotion la paralysie d'un nerf isolée, tandisque celle d'un plexus tout entier se rapporte infiniment mieux au genre de cause dont il est ici question.“

Die Fälle, welche Herr Chassaignac zur Erläuterung seiner „Variété singulière de Paralysie“ dienen, gehören durchweg zu den von mir eben erwähnten, in denen ein brüskes Anfassen und Zerren einer Extremität eine Myopathia traumatica zur Folge hat.

Herr Wachsmuth [3]) stellt Unterscheidungsmerkmale zwischen der traumatischen Lähmung und progressiven Muskelatrophie auf, die sich nicht bewähren. „Abgesehen von dem Verlaufe wird die Diagnose dadurch gesichert, dass dort die Sensibilität in gleichem Maasse zu leiden pflegt, dass die fibrillären Contractionen fehlen, dass alle Muskeln desselben Nervengebietes in gleicher Höhe wenigstens auch in gleicher Weise afficirt sind, dass die Atrophie nicht nothwendig dem Grade der Lähmung proportional ist.“

Diesen Angaben des Herrn Wachsmuth widerspricht indess nicht allein die eben gegebene Schilderung der klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung, namentlich die Betrachtung über das Verhalten der intramusculären Nerven, — sondern auch die Erfahrung. Würde das Trauma nur den Nervenstamm afficiren, so könnte man die von Wachsmuth aufgestellte Unterscheidung annehmen, obwohl auch nur so lange als nicht in Folge der aufgehobenen Innervation die der marasmodischen Myopathie analoge Ernährungsstörung sich geltend machte. Da jedoch das Trauma eine Entzündung der Muskelsubstanz erzeugt, welche in den späteren Erscheinungen von

---

[1]) l. c. P. 667.
[2]) l. c. P. 668.
[3]) l. c. S. 117.

der bei der sogenannten progressiven Muskelatrophie sich geltend machenden Ernährungsstörung nicht abweicht, so ist nicht abzusehen, wie die von Herrn Wachsmuth angegebenen Criterien sich stützen lassen sollten. Unter den in meiner Klinik behandelten Fällen liefern z. B. mehrere, namentlich Otto H. (Beobachtung Nr. 3.) und Jacob C. (Beobachtung Nr. 4.), den Beweis, dass bei der traumatischen Myopathie alle Symptome sich einstellen können, welche für die sogenannte progressive Muskelatrophie als charakteristisch angegeben werden, namentlich der ungleichmässig fortschreitende Muskelschwund, die fibrillären Zuckungen, die Bewegungslähmung, die verringerte electromusculäre Contractilität und Sensibilität.

Unter Umständen kann die Ernährungsstörung in den von dem Trauma getroffenen Muskeln auf einer niederen Stufe stehen bleiben, ja sogar sich ausgleichen, während sie in den später erkrankten fortlaufend zu einer vollkommenen Lähmung und Atrophie führen kann.

Die Schwäche und Abmagerung, welche so häufig in den Gliedern nach der Heilung von Knochenbrüchen zurückbleibt, sucht man gewöhnlich durch die Unthätigkeit, in welcher die Muskeln während eines längeren Zeitraums verharrten, zu erklären oder man hält sie, namentlich wenn gleichzeitig ziehende Schmerzen sich zeigen, für eine Folge von Rheumatismus. Dergleichen Momente können allerdings an der Entstehung der Schwäche und Abmagerung sowie der Schmerzen einen Antheil haben, aber sicherlich in den meisten Fällen nur einen untergeordneten. Die Abmagerung und Kraftlosigkeit stehen meist gar nicht in Proportion zu der kurzen Dauer der Unthätigkeit; der Rheumatismus endlich ist hier ein leerer Name, dessen man sich so lange bedient als man nicht weiss, wo man das Leiden aufzusuchen habe. Abmagerung, Kraftlosigkeit und ziehende, eine bestimmte Nervenregion nicht innehaltende Schmerzen bei Knochenbrüchen rühren von

Muskelentzündung her, welche durch die fracturirende Verletzung, oder durch die Dislocation oder Entzündung des fracturirten Knochens hervorgerufen wird.

Das zuletzt genannte Moment wurde schon von Lobstein gewürdigt [1]). „Dans les cas de fractures, l'inflammation, qui survient assez souvent, se communique aux couches profondes des muscles qui tapissent les os: leur tissu cellulaire interstitiel est également impregné d'une lymphe plastique, qui change même momentanément l'aspect et la texture des muscles, et leur donne une apparence lardacée.“

Die Muskelzuckungen, welche bei Knochenbrüchen so häufig vorkommen, können schon desshalb nicht, wie man behauptet, ausschliesslich Reflexäusserungen in Folge der Nervenreizung durch die dislocirten Bruchenden sein, weil sie auch in solchen Fällen auftreten, in denen eine Dislocation entweder nicht vorhanden war, oder die Fragmente vollständig coaptirt wurden, und die Bruchflächen, in Folge eines zweckmässigen Verbandes, einander genau decken. Die Zuckungen sind in diesen Fällen eine Aeusserung der traumatischen Muskelentzündung und auf die oben, bei den klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung, angegebene Weise zu erklären. Daher kommt es denn auch, dass, wenn unter den eben genannten Umständen die Zuckungen mehrere Wochen nach der Fracturirung fortdauern, die Erscheinungen von Erlahmung und Abmagerung mehr ausgeprägt sind und länger dauern als sonst.

Die Herleitung der bei Knochenbrüchen vorkommenden Kraftlosigkeit, Abmagerung und ziehenden Schmerzen von einer Ernährungsstörung in den Muskeln hat einen entschieden practischen Werth. Sie weist sofort nach der Verletzung darauf hin, dass man den Muskeldruck und Muskelzug gleichmässig über die Fläche der Knochenfragmente vertheile und das Glied so lagere, dass die Resultirende des Muskelzuges in einer der intermediären

[1]) Traité d'anatomie pathologique par Lobstein. Tome second. A Paris. 1833. Chez Levrault. P. 358.

Position parallelen Richtung festgehalten werde. Hierbei wird natürlich ebensowohl das oberhalb wie das unterhalb der Bruchstelle befindliche Gelenk in der Mittellage zwischen den extremen Bewegungs-Excursionen verharren müssen. Lagert man das Glied auf einem Planum inclinatum, so muss dieses entsprechend eingestellt sein; wendet man einen inamoviblen Verband um das gebrochene Glied an, so muss diesem vorher die bezeichnete Stellung gegeben werden. Ferner weist jene Auffassung der Myopathie in Folge von Knochenbrüchen auf die Anwendung der Electricität und zweckmässiger Bewegungen nach der Entfernung des Verbandes hin, um den geschwächten Muskeln die gehörige Spannkraft wiederzugeben.

Eine traumatische Myopathie kommt auch an den Amputationsstümpfen vor und verräth sich durch Zuckungen, fettige Entartung und Atrophie der Muskeln und durch fehlerhafte Haltung des Stumpfes. Die Zuckungen sind in der ersten Zeit ihres Auftretens auf Rechnung der veränderten Druckkraft des Blutes zu setzen, weiterhin aber auch von der Ernährungsstörung der Muskeln herzuleiten, welche auf die Verletzung folgt und zur Atrophie und Lähmung führt. Hierdurch wird natürlich die Möglichkeit der Entstehung der Muskelzuckungen in Folge der Nervenverletzung ebensowenig bestritten als das Zustandekommen des Muskelschwundes durch den Mangel der Bewegung. Auch hier zeigt sich übrigens die Lähmung vorwiegend in den Streckmuskeln und erklärt das Verharren des Stumpfes in Flexion. In manchen Fällen rührt letztere unmittelbar auch davon her, dass bei der Amputation die Anheftungsstrecke der Extensoren dermassen verkürzt wird, dass die Flexoren das Uebergewicht in der Zugkraft erhalten. Dies geschieht z. B. bei der Amputation des Oberschenkels im Bereiche der Insertion des grossen Gesässmuskels, wobei die M. M. ilio-psoas, pectineus etc. unberührt bleiben und eine Hüftcontractur mit Flexion des Stumpfes erzeugen. Die Contractur der Muskeln verzerrt die Ampu-

tationswunde, verzögert deren Heilung, schiebt die Anwendung eines künstlichen Gliedes hinaus und verlängert den Aufenthalt des Operirten in dem Krankenzimmer. Dieser Anschauung über die Muskelzuckungen und fehlerhafte Position des Stumpfes folgend, wird man ihn mit Vortheil während der Heilung der Wunde auf einem Planum inclimatum befestigen, welches so gestellt ist, dass es, dem mittleren Spannungsgrade der Muskeln entsprechend, ihn in mässig flectirter Position erhält [1]. Ebenso wird man nach der Heilung der Wunde die Streckmuskeln des Stumpfes durch den Inductionsstrom und durch gymnastische Uebungen methodisch zur Contraction zu bringen versuchen, um dessen Brauchbarkeit zu erhöhen.

Die traumatische Myopathie kommt am häufigsten an den oberen Extremitäten vor, weil diese am meisten angestrengt werden. In denjenigen Fällen, in denen eine zu lange fortgesetzte oder zu hoch gesteigerte Anstrengung der Muskeln als Ursache der Lähmung anzusehen ist, kann man häufig den Beweis führen, dass die Myopathie von denjenigen Muskeln ausgegangen sei, die bei der stattgehabten Anstrengung vorzugsweise betheiligt waren. Fälle dieser Art finden sich z. B. unter den Krankheitsgeschichten vor, welche die Herren Darwall [2], Aran [3], Schneevoogt [4] u. A. veröffentlicht haben.

---

[1] „Aus dem Verhältniss der Musculatur zur Mittellage geht hervor, dass bei Absetzung der Glieder eine gleichmässige Retraction der Musculatur eben nur in der Mittellage erzielt werden kann, und dass in allen Fällen, wo ungleichmässiger Zug der Musculatur möglichst vermieden werden soll, z. B. bei Knochenbrüchen, stets die Mittellage als die geeignetste gewählt werden sollte." Langer über die Mittellage der Gelenke. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 12. Jahrg. S. 33.

[2] Observations on a particular species of Paralysis. London. Medical Gazette 1831. Vol. 7. Page 201.

[3] Recherches sur une maladie non encore décrite du Système musculaire — Atrophie musculaire progressive. — Archives Gén. de Méd. 1850. Septembre. S. 12.

[4] Nederlandsch Weekblad voor Geneeskundigen 1854, Juni 17., und Nederl. Lancet 1854. Sept. en Oct.

Herr Darwall, welcher übrigens das Wesen der mit Atrophie der Muskeln einhergehenden Lähmung in eine peripherische Nervenaffection setzte, war der Erste, welcher die Anstrengung als Ursache dieser Lähmung hingestellt hat. Später würdigte auch Herr Aran dieses ätiologische Moment. Von den durch Herrn Wachsmuth gesammelten 60 Fällen liess sich in 43 die wahrscheinliche Ursache angeben, und unter diesen konnte 16mal anstrengende Arbeit ungewöhnlicher Art bestimmt nachgewiesen werden, zu denen noch 3 von Bellouard und 4 beiläufig von Duchenne erwähnte Beobachtungen derselben Art kommen [1].

Bei Verbrennung oder Anätzung können die über dem Muskel gelegenen Weichtheile durchsetzt und er sofort verletzt werden, — oder er erkrankt dadurch, dass die Entzündung von ihnen aus sich auf ihn fortpflanzt, also nach Art der Myopathia propagata. Fälle von myopathischer Lähmung in Folge von Verbrennung oder Anätzung sind meines Wissens bisher nicht veröffentlicht worden. Aus diesem Grunde flössten mir die Krankheitsgeschichten der Auguste S. (Beobachtung No. 5.) und des Louis P. (Beobachtung No. 6.) ein besonderes Interesse ein.

Für die traumatische Myopathie aus anderen Veranlassungen hingegen bietet uns die Literatur zahlreiche Beispiele dar. Zu den bereits erwähnten füge ich noch folgende hinzu.

Eine traumatische Myopathie der Gesässmuskeln findet sich in einem Falle vor, den Herr Fuehrer [2] veröffentlicht hat.

„Ein Mann von 34 Jahren war Anfangs December auf dem Eise gestürzt und nach der linken Seite auf's Gesäss geschlagen. Er wurde dadurch nicht behindert noch ferner zwei Tage seinen Dienst als Fuhrmann zu versehen. Erst am dritten Tage steigerten sich die Schmerzen, die Abgeschlagenheit in der linken Hüfte, so dass Patient sich niederlegen und im Hospitale Hülfe suchen musste. Auch die genaueste Untersuchung ergab nur die Zeichen einer heftigen Contusion. Patient wurde dem angemessen behandelt. Schmerz und Anschwellung liessen nach, allein das Gefühl der Läh-

[1] l. c. S. 90.

[2] Beiträge zur chirurgischen Myologie. Berlin 1850. S. 66.

mung blieb zurück. Patient, der bisher im Zimmer noch — obgleich mühsam — umhergegangen war, blieb nach 14 Tagen vollständig an das Bett gefesselt. Man hatte ihn das letzte Mal seines Aufseins zu Bette tragen müssen, weil er nicht vermochte sich aufrecht zu erhalten. Er hatte nun bereits acht Tage gelegen, als wir ihn wiedersahen und von Neuem untersuchten. Patient lag auf der gesunden, rechten Seite mit angezogenem linken Oberschenkel. Nur auf energisches Zudringen wurde er vermocht aufzustehen, doch fusste er nur auf dem gesunden Bein und hielt sich mit beiden Händen gestützt. Allmälig kam er soweit, auch das kranke Bein anzusetzen, die Arme einen nach dem anderen zu lösen und nun frei auf den Beinen zu stehen. Diese Aengstlichkeit, diese Unsicherheit in der Stellung, dieses Suchen nach Gleichgewicht — bei unverletzten Knochen — ist charakteristisch. Patient stand, aber schwankend wie eine Balancirstange. Er stützte sich vorzugsweise auf das gesunde rechte Bein, neigte etwas den Körper nach dieser Seite, und war in Folge dessen das Becken links etwas herabgesunken. Das Gesäss der kranken Seite war mehr weniger verstrichen, die Glutei schlaff, herabgesunken, die Gesässfurche niedriger, als an der gesunden Seite. Das gesunde Bein zu heben und auf das kranke sich zu stützen, war dem Patienten ohne Gefahr vornüberzufallen unmöglich. Die kranke Extremität vermochte er beliebig zu beugen, zu adduciren, der M. adductor longus selbst fühlte sich bereits contrahirt an schon während der Ruhe. Dagegen waren, wie die sichere Stellung, so alle Bewegungen des Oberschenkels zur Seite und nach hinten im höchsten Grade beeinträchtigt. Die Glutei, soweit sie für diese Bewegungen in Anspruch genommen werden, zeigten keine Spur von Contraction. Der Kreis der Bewegungen erstreckte sich nur so weit, als sie durch andere Muskeln hergestellt werden konnten, und an der Stufe, wo die Glutei eingreifen sollten, waren sie wie abgeschnitten. Nach hinten konnte Patient die Extremität nur mit Mühe und mit gleichzeitiger Beugung des Unterschenkels strecken, wobei die Flexoren als gespannte Wülste hervortraten, während der M. gluteus max. schlaff herüberhing. Ebenso war die Abduction fast gänzlich versagt. Patient indessen, der durch diesen Versuch wieder einiges Vertrauen gewonnen hatte, wiederholte ihn freiwillig und wurde zur Uebung ermuntert. Nachdem alle Entzündungserscheinungen verschwunden waren, wäre es contraindicirt gewesen, dem Kranken längere Ruhe zu gönnen, d. h. die Parese des Muskels und antagonistische Contractur

der Adductoren zu befördern. Auch zeigten schon nach wenig Tagen zuerst der M. gluteus medius, dann die hinteren, deutliche, wenn auch schwache Contractionen, und Patient, über den Erfolg seiner Bemühungen erfreut, brachte es bald dahin, mit kurzen Schritten wieder gehen zu können."

Einen anderen Fall von traumatischer Myopathie der Gesässmuskeln, in welchem jedoch auch eine Erschütterung des Rückenmarkes möglicherweise concurrirte, finde ich in einer von Herrn Stromeyer[1]) veröffentlichten Beobachtung.

Madame R., etwa 50 Jahre alt, von guter Constitution, fiel im November 1835, indem sie in einem gescheuerten Zimmer auf ein Stück Seife trat, mit der rechten Hinterbacke auf den Fussboden. Sie war nicht im Stande wieder aufzustehen; das rechte Bein konnte sie gar nicht bewegen, das linke während der ersten Tage ebenfalls fast gar nicht. Gefühlslähmung war von Anfang an nicht vorhanden. Nach vier Wochen konnte das rechte Bein im Hüftgelenke wieder etwas bewegt werden. Von da an zog sich in jeder Nacht die rechte Hüfte etwas in die Höhe und der Oberschenkel bog sich im Hüftgelenke, so dass das Bein am Morgen um 4 Zoll kürzer war. Wenn die Patientin sich alsdann auf das gesunde Bein stellte, so hatte sie das Gefühl als ob sich im Becken etwas abwickle, und ganz langsam bekam während dieses Gefühls das Bein die Länge des gesunden. Stehen konnte sie aber auch dann nicht, besonders weil, wie sie sagte, die Ferse nicht das Gefühl des Bodens habe, sondern scheinbar auf eine Springfeder oder eine mit Wasser gefüllte Blase trete. Von der Zeit an, dass die Beugung im Hüftgelenke wieder möglich war und dass sich Nachts das Bein verkürzte, hatte die Patientin den heftigsten Knieschmerz, der sie ihren übrigen Zustand fast ganz vergessen machte. Dabei war dem Anscheine nach das Knie unverändert. Im Februar 1836 wurde ich zu Rathe gezogen.

Wenn die Frau auf den gesunden Fuss trat, so ergab es sich, dass sie auch den Fuss des gelähmten Beines ansetzen konnte, doch versicherte sie, gar nicht das Gefühl zu haben, als berühre die Ferse den Boden. Beide Beine sind gleich lang, die Hüften und Trochanteren stehen an beiden Seiten in gleicher Höhe, das Hüftgelenk ist bei dem festesten

[1]) Göttingische gelehrte Anzeigen. Der zweite Band auf das Jahr 1836. S. 692.

Drucke nicht schmerzhaft; die Hinterbacke der leidenden Seite ist ganz schlaff, ihre Falte steht tiefer als an der gesunden Seite und die Patientin kann die glutaei nicht durch den Einfluss des Willens in Spannung versetzen, wie diess sonst auch ohne Ortsbewegung möglich ist. Ebenso sind die an der hinteren Seite des Oberschenkels liegenden Muskeln so wie die Wadenmuskeln auffallend schlaff. Die Patientin kann rotirende Bewegungen mit dem Oberschenkel machen, das Kniegelenk etwas beugen und den Fuss bewegen. Beim Versuche zu gehen fehlt ihr alles Kraftgefühl im rechten Beine. — Die bisherige Behandlung bestand besonders in inneren Reizmitteln und Einreibungen. Die Beurtheilung dieses Falles war nicht schwer. Der gänzliche Verlust aller Bewegungskraft des rechten Beines, so wie des linken in den ersten Tagen, war die Wirkung einer Commotion des Rückenmarkes. Die Folgen derselben verloren sich in einigen Wochen, aber es blieb noch die Lähmung zurück, welche in den glutaei durch Contusion und Commotion erzeugt war, so wie die unvollkommene Lähmung der von dem gequetschten nervus ischiadicus versorgten Muskeln. Die psoae und der iliacus internus konnten begreiflicher Weise nur durch Commotion gelähmt sein, sie erholten sich zuerst. Ihre Thätigkeit, durch die glutaei nicht beschränkt, zog die Hüfte in die Höhe, bog den Oberschenkel im Hüftgelenke und erzeugte so den heftigen Knieschmerz. — Meine Behandlung bestand in der Application von Zugpflastern nach dem Verlaufe des nervus ischiadicus. Nach drei Wochen hatte die Hinterbacke der leidenden Seite ihren natürlichen Turgor wieder erlangt, so wie die Fähigkeit sich willkürlich zu contrahiren, und der Knieschmerz war spurlos verschwunden. Die nächtliche Verkürzung des Beines tritt nicht mehr ein, und selbst wenn Morgens der Oberschenkel im Hüftgelenke gebogen ist, so extendirt sich derselbe ohne das Gefühl von Abwickeln im Becken, also nicht bloss durch sein Gewicht, sondern durch die Mitwirkung der glutaei. Die Muskeln des ganzen Beins haben an Turgor gewonnen, doch gehorchen sie dem Einflusse des Willens noch nicht vollständig, denn bei Versuchen auf den rechten Fuss zu treten hat die Fusssohle nicht das Gefühl des Bodens unter sich. Indess deuten häufiges Ameisenkriechen und leichte Zuckungen im ganzen Gliede auf den baldigen völligen Wiedereintritt der willkührlichen Bewegung. Uebrigens hat die Patientin an der Fusssohle, wie an der ganzen Extremität, bei Berührungen dieselben Empfindungen wie an der gesunden; wenn sie also beim Auftreten den Boden nicht

fühlt, so fehlt der Fusssohle nur diejenige Innervation der Hautnerven, welche die Folge von willkührlichen Muskelanstrengungen ist."

Herr Betz [1]) beobachtete unter ungefähr 100 Arbeitern einer Eisenbahnfabrik bei dreien, einem Sattler und zwei Schmieden, das hier in Rede stehende Leiden. In allen drei Fällen war die rechte Hand der Ausgangspunkt des Leidens, welches sich auf mehrere am Vorderarm gelegene Muskeln erstreckte. Hier kann übrigens, wie Herr Betz selbst bemerkt, auch Erkältung im Spiele gewesen sein, da die Arbeiter nach der Arbeit sich mit kaltem Wasser waschen, was wohl öfter bei schwitzender Haut geschehen mag.

Herr Dubois (de Neufchâtel) behandelte einen 18 Jahre alten, kräftig gebaueten und sonst gesunden Landwirth an einer mit Muskelatrophie einhergehenden Lähmung der Muskeln beider Oberarme und der von dem Thorax und der Scapula an den Humerus herantretenden Muskeln [2]). Der Kranke datirte das Leiden von einer grossen Anstrengung her, welche darin bestand, dass er bei Bauten einen sehr schweren Mörtelkübel auf den Schultern trug. Das Leiden hatte an dem linken Arme begonnen und sich später auf den rechten verbreitet. Die Schwäche und Abmagerung verrieth sich auch schon in den Vorderarmen, namentlich wenn man diese mit den Beinen verglich, blieb jedoch bei weitem gegen diejenige der Oberarme zurück. Die Sensibilität war überall normal.

Herr Aran [3]) führt einen 50 Jahre alten Arbeitsmann an, welcher auf der Abtheilung des Herrn Royer wegen Atrophie und Lähmung der Muskeln beider Vorderarme und Hände behandelt wurde. Der Kranke hatte drei Monate hintereinander Tag und Nacht das Rad einer Druckerpresse gedreht und sich nur 2 Stunden gegen Morgen Ruhe gegönnt, als er eine geringe Abmagerung bemerkte. Er gab seine bisherige Arbeit auf und glättete Papier, wobei er, wenn auch in geringerem Maasse, aber doch anhaltend, sich bei der Handhabung der schweren Zinkplatten anstrengte. Schon nach drei Monaten nahm er eine Schwäche in den Händen und Armen wahr, welche nach und nach dergestalt zunahm, dass diese ihm den Dienst versagten. Auch in den Beinen empfand er Schwäche. Ein halbes Jahr später, im Januar 1848,

[1]) Prager Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde 1854. Bd. 3. S. 109.

[2]) Gazette méd. de Paris. 1847. No. 47. P. 926.

[3]) Archives générales de Méd. Septembre 1850. P. 13.

musste er sich in das Krankenhaus aufnehmen lassen. Im October 1848 untersuchte ihn Herr Duchenne. Er fand eine Vertiefung zwischen dem Radius und der Ulna in dem oberen Viertheil der hinteren Fläche beider Vorderarme und in den Zwischenräumen zwischen den Mittelhandknochen; hier allein fehlte die electrische Contractilität. Die Abmagerung der Muskeln der Vorderarme und Hände war sehr beträchtlich, die Pronation und Flexion leichter als die Supination und Extension. Der Kranke hatte fast ununterbrochen Krampf in den oberen Extremitäten. Seit einigen Monaten empfand er an den unteren, in der Tiefe, lancinirende Schmerzen und dann und wann ebenfalls Krämpfe, welche momentan unerträglich waren; die Beine waren übrigens weder abgemagert noch gelähmt. Die Krämpfe in den Armen nahmen in demselben Maasse ab, als die Atrophie zunahm.

Ein 33 Jahre alter Pflugführer („premier garçon de charrue, employé surtout comme charretier"), von hoher Statur und guter Constitution, war immer gesund, nur dass er einmal an einer endemischen Intermittens quotidiana gelitten hatte. Er bearbeitete sieben bis acht Stunden täglich mit einem grossen Pfluge den sehr schweren Boden [1]) und musste dabei natürlich, die Oberarme in Abduction, die Vorderarme in Flexion, die Hände in Supination haltend, die oberen Extremitäten sehr anstrengen. Ohne sonstige Veranlassung spürte er eine Schwäche in dem rechten Arme und den Fingern der rechten Hand. Es stellten sich unwillkürliche Zuckungen und dann und wann Krampf in dem Arme ein, ohne permanente Contractur; auch der linke Arm wurde kraftlos, und beide Arme magerten rasch ab. Der Kranke konnte sie bald nicht mehr bei seiner Beschäftigung gebrauchen und war, schon 9 Monate nachdem er die ersten Spuren des Leidens wahrgenommen hatte, genöthigt, sich in die Charité aufnehmen zu lassen. Hier sahen ihn die Herren Aran und Duchenne [2]). Die Abmagerung der Muskeln war an der rechten oberen Extremität grösser als an der linken. An beiden war der M. deltoideus abgeflacht, Biceps und Supinator longus in sehr hohem Grade atrophisch, ebenso die Muskeln des Vorderarmes, doch erschienen deren Bäuche unter der Plica cubiti noch ziemlich gut entwickelt. Auch die rechte Hand war abgemagert. Die Bewegung der Oberarme nach vorn und hinten war leicht, die Abduction zum rechten

[1]) Archives gén. de Méd. Octobre 1850. P. 208.
[2]) l. c. Septembre. P. 20.

Winkel sehr mühselig. Bei den Versuchen den Vorderarm zu flectiren contrahirte sich der Biceps gar nicht. Die Supination der rechten Hand war dem Kranken unmöglich, die Flexion des dritten, vierten und fünften Fingers derselben fiel ihm schwer, von den Bewegungen des Daumens war nur noch die Opposition ausführbar. Die lokale Electrisirung rief in dem vorderen und hinteren Dritttheile des Deltoideus einige fibrilläre Zuckungen, in dem mittleren gar keine hervor. Der Biceps, Brachialis internus und Supinator longus hatten ihre electrische Contractilität gänzlich eingebüsst. An der rechten Hand verhielten sich ebenso der Flexor pollicis longus, der Abductor longus und Extensor; die Flexoren des dritten bis fünften Fingers zeigten eine schwächere electrische Contractilität als an der linken Hand. Die electrische Sensibilität war vorhanden, aber in demselben Maasse verringert wie das Volumen der Muskeln. Nach zwölfmaliger Anwendung der Electricität waren die Muskeln, mit Ausnahme derer, welche gar keine Contractilität mehr besassen, bedeutend gekräftigt, so dass der Kranke, welcher vorher nicht einmal einen leeren Theetopf tragen konnte, einen mit Wasser gefüllten Eimer leicht aufhob. Er verliess desshalb das Krankenhaus und begab sich in seine Heimath, wo er sich beim Arbeiten angestrengt haben soll. 19 Monate nach dem Beginne des Leidens kehrte der Kranke nach der Charité zurück. Die unteren Extremitäten waren so kräftig, dass er in der Anstalt den Fussboden frottirte, nur die oberen versagten den Dienst immer mehr und mehr. Die rechte Hand und deren Finger standen permanent in Extension, der Ballen des kleinen Fingers, noch mehr aber der des Daumens waren geschwunden. Die Musculi interossei zeigten fibrilläre Zuckungen. An dem rechten Vorderarme war der M. flexor sublimis theilweise zerstört; er contrahirte sich bei der Electrisirung sehr mangelhaft, der Flexor profundus gar nicht. Die Muskeln an der hinteren Seite des Vorderarmes erschienen zwar abgemagert, aber contractionsfähig, die der vorderen Seite zeigten unwillkürliche fibrilläre Zuckungen. Die Adductionsfähigkeit der rechten Hand war erhalten, die Abduction erschwert. An dem linken Vorderarme zeigte sich nur in dem M. flexor sublimis und noch mehr in dem Flexor profundus eine beginnende Atrophie. Am ausgeprägtesten war das Leiden an beiden Oberarmen. Der M. triceps war gut entwickelt. Der Vorderarm stand in Extension und Pronation; die Beugung war nur mit Hilfe des gut entwickelten M. pronator teres möglich. An dem linken Deltoideus war nun auch die hin-

tere Portion gelähmt, so dass nur noch die vorderste fungirte. Die Galvanisation hatte wiederum guten Erfolg, der Kranke verliess jedoch ungeheilt die Anstalt.

Hierher gehört anscheinend auch ein Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie und Lähmung, den Herr Niepce [1]) am 19. April 1853 der Académie de Médecine mittheilte.

Ein 39 Jahre alter Arzt, gut constituirt und gesund, nahm nach anhaltenden Anstrengungen („à la suite des fatigues incessantes de l'exercice médical dans les campagnes") rheumatische Schmerzen im Rücken, im Nacken und in den Armen wahr. Drei Jahre später fand Niepce Lähmung und Atrophie in den Muskeln des Nackens, der Schultern, der Arme und des Brustkastens, namentlich linkerseits, sehr weit vorgeschritten. Während des Gebrauches der jodhaltigen Schwefeltherme zu Allevard zeigte sich ein Exanthem, welches Niepce für ein Syphiloid hielt. Die Kraft in den Muskeln erwachte nach der Kur und nahm unter dem späteren Gebrauche von Jodkalium zu; auch machte die Atrophie keine weiteren Fortschritte. —

Herr Niepce leitet die Muskelatrophie und Lähmung in diesem Falle von Syphilis her. Ob die eben angegebenen Umstände ihn hierzu berechtigen, muss ich bezweifeln; andere Gründe hat er aber nicht angeführt.

Zwei hierher gehörende Fälle theilte Herr Schneevoogt [2]) mit.

Der erste Fall betrifft einen Matrosen, welcher auf einem leck gewordenen Schiffe mehrere Tage hinter einander hatte pumpen müssen. Kurze Zeit nach dieser aussergewöhnlichen Anstrengung wurde der rechte Arm lahm und atrophisch, namentlich in den Muskeln der Hand, am Deltoideus und Biceps. Der zweite Fall betrifft eine Frau von 24 Jahren, die ihren Säugling immer auf dem linken Arme trug. Sie bekam Schmerz in diesem Arm, womit sich eine schnell zunehmende Schwäche und Abmagerung des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus und zum Theil auch des Teres major und minor verband. — Diese beiden Fälle wurden durch den Electro-Galvanismus geheilt [3]).

---

[1]) Gazette méd. de Paris 1853. No. 17 P. 260.

[2]) L. c.

[3]) Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin im Jahre 1855. Bd. 3. S. 79.

Herr William Gull [1]) berichtet über zahlreiche Fälle von Lähmung, welche in Guy's Hospital behandelt wurden. In mehreren, in denen er bald Nerven-Lähmung, bald Krampf diagnosticirte, handelt es sich offenbar um eine traumatische Myopathie. Ich hebe hier nur einen dieser Fälle hervor [2]):

Eine hagere, blasse und nervöse Frau von 50 Jahren wurde wegen Caput obstipum in Guy's Hospital der electrischen Behandlung unterworfen. Bevor die Neigung des Kopfes nach der einen Seite hin sich ausbildete, hatte die Frau längere Zeit ein unangenehmes Gefühl von Kraftlosigkeit („weakness") und Schmerz in der Schulter der entgegengesetzten Seite, welches bei Anstrengung sich beträchtlich steigerte. Die Kranke leitete ihr Leiden davon her, dass sie einen schweren Korb mit Porzellan auf dieser Schulter trug und hierbei den Arm übermässig anstrengte. Die Verkürzung des Kopfnickers zeigte sich erst ungefähr 6 Monate nach dieser Veranlassung, die Kranke aber schrieb jene dieser zu, weil sie sofort einen Schmerz im Nacken wahrgenommen hatte. Herr Gull nennt das Leiden der Kranken „Spasmodic wryneck excited by fatigue!" Dieser Auffassung gemäss wurde mehrere Wochen lang der electrische Strom von der Cervicalportion des Rückenmarkes nach der verkürzten Seite des Halses hin geleitet. Dass dies ohne irgend eine Besserung des Zustandes der Kranken geschah, darf uns nicht befremden, denn an der verkürzten Seite hatte das Leiden nicht seinen Sitz. Dieser war an der entgegengesetzten Seite des Nackens zu suchen, an welcher die obere Hälfte des M. trapezius und wahrscheinlich auch die Scaleni durch das Tragen des Korbes eine Quetschung und Zerrung erlitten hatten, in Folge deren sie einer ihre Spannkraft verringernden Ernährungsstörung — unter dem Gefühle von Kraftlosigkeit und Schmerz — anheim fielen und den, an sich gesunden, Kopfnicker der entgegengesetzten Seite in Contractur zu treten veranlassten. Nicht dieser, sondern jene Muskeln und, um ihn durch einen direct entgegengesetzten Muskelzug besser auszudehnen, auch noch die M. M. splenii der verkürzten Seite hätten electrisirt werden müssen, wenn der Kranken geholfen werden sollte.

[1]) A further report on the value of Electricity as a remedial agent. Guy's Hospital Reports. Second Series. Vol. VIII. London 1853.

[2]) L. c. Page 131. Case 47.

Wir ersehen aus dem zuletzt angeführten, an die Frau Henriette S. (Beobachtung No. 11.) erinnernden, Krankheitsfalle recht deutlich, welchen Nachtheil für die Therapie eine irrthümliche Auffassung der hier zur Sprache gebrachten Verhältnisse haben könne.

III.

Myopathia rheumatica

nenne ich diejenige Ernährungsstörung der Muskeln, welche durch die Einwirkung eines plötzlichen Temperaturwechsels verursacht wird. Wir finden hier alle anatomischen und klinischen Erscheinungen wieder, die bei der Muskelentzündung geschildert wurden. So wie diese ist auch jene entweder acut oder chronisch und kann zu einer allgemeinen degenerativen Atrophie und Lähmung der Muskeln führen. Lobstein fand die von der Entzündung der Muskeln herrührende Atrophie an den von acutem Rheumatismus heimgesuchten Theilen so häufig, dass er dessen Wesen in eine Muskelentzündung setzt. „Lorsque la phlogose d'un muscle a duré long-temps," sagt dieser vortreffliche Beobachter, „et qu'elle est devenue en quelque sorte chronique, elle attaque et fond non seulement la graisse, mais aussi le tissu lamineux interposé entre les faisceaux et les fibres; ce qui produit non seulement un amaigrissement du muscle, mais de tout le membre. Ayant observé que des parties attaquées autrefois de rhumatisme aigu présentaient cet état de maigreur, je crois pouvoir en conclure que cette dernière maladie consiste dans une inflammation au degré de phlogose [1])." Von dem chronischen Rheumatismus sagt Lobstein [2]): „il me parait, que cette maladie n'est

[1]) Traité d'anatomie pathologique. Tome second. A Paris 1833. Chez Levrault. P. 357. §. 901.
[2]) l. c. §. 904. Page 360.

autre chose qu'une epiphlogose chronique des muscles et des aponevroses."

Herr Froriep[1] fand, dass, wenn die rheumatische Affection nur einige Muskeln befällt, die Exsudation sich gewöhnlich auf das Gebiet eines einzelnen Nervenstammes beschränkt. Meine Wahrnehmungen stimmen hiermit nicht überein.

Die rheumatische Entzündung der Muskeln geht entweder von dem fascialen und subfascialen Bindegewebe aus, dessen Zusammenhang mit dem Bindegewebsgerüst des Muskels das Eindringen des Krankheitsprocesses in diesen begünstigt. Oder sie tritt ursprünglich in dem interstitiellen Bindegewebe der Muskeln selbst auf. Durch den Zusammenhang der verschiedenen Bindegewebslagen erklärt sich die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens der Infiltration in der Cutis, dem subcutanen Bindegewebe, den tieferen Zellgewebsschichten, dem Bindegewebe der Muskeln und des Periostes. Herr Froriep, welcher diese Infiltration mit dem Namen der rheumatischen Schwiele belegt hat, behauptet[2], dass diejenige der Haut und des subcutanen Bindegewebes der Sitz und jedenfalls der constante Begleiter der rheumatischen Schmerzen sei. Er hat[3] in denjenigen Fällen, in denen die Exsudationen in den Muskeln sich auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, gerade über diesen Muskeln eine vollkommen umschriebene „Muskelschwiele" gefunden, und zwar so regelmässig, dass er der Ansicht ist, sie könne als ein diagnostisches Zeichen für die Natur der Lähmung gelten. Für manche Fälle lässt sich die Richtigkeit dieser Behauptung gewiss nicht bezweifeln. Gegen die allgemeine Giltigkeit der letzteren aber

---

[1]) Beobachtungen über die Heilwirkung der Electricität bei Anwendung des magnetoelectrischen Apparates. Erstes Heft. Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. S. 16.

[2]) l. c. S. 12.

[3]) l. c. S. 16.

muss ich Folgendes beibringen. Erstens fand Herr Froriep selbst [1]) „mehrere Fälle von unverkennbar rheumatischer Lähmungen, welche vollkommen schmerzensfrei waren." Zweitens sahen mehrere Beobachter und ich ebenfalls Fälle von rheumatischer Entzündung der Muskeln mit Ausgang in Lähmung und Atrophie, in denen, trotz der vorangegangenen und fortdauernden Schmerzen, keine Schwiele der Haut oder der tieferen Zellgewebsschichten sich vorfand. Nach meiner Ansicht spricht die Combination dieser Schwiele mit der Muskelschwiele nur dafür, dass bei der rheumatischen Myopathie nicht allein das interstitielle Bindegewebe der Muskeln, sondern oft auch die darüber liegenden Bindegewebsschichten von dem Exsudate durchdrungen werden, aus welchem die Schwiele sich bildet. Dieses Exsudat selbst aber weist eben auch auf die Anologie hin, welche zwischen der rheumatischen Myopathie und der Muskelentzündung obwaltet. Indem Herr Froriep [2]) die Frage aufwirft, ob die rheumatische Exsudation von einem Entzündungsprocesse herrühre, äussert er sich dahin, dass für einen solchen die Symptome des Beginnes der Affection, gegen ihn aber der weitere Verlauf sprechen. Die klinischen Erscheinungen jedoch und die Veränderungen in den Muskeln, welche dieser verdienstvolle Beobachter selbst darstellt [3]), so wie eine ganze Reihe seiner lehrreichen Krankheitsgeschichten zeigen vielmehr, dass auch der weitere Verlauf der Affection mit der Muskelentzündung übereinstimme.

Herr Froriep [4]) ist der Ansicht, dass „rheumatische Ausschwitzungen Folge einer Störung der Thätigkeit des Nervensystemes sind," und betrachtet „überhaupt den Rheumatismus als peripherische Nervenkrankheit." Die

---

[1]) l. c. S. 17.
[2]) l. c. S. 20
[3]) l. c. S. 13—17.
[4]) l. c. S. 25.

„Thätigkeit des Nervensystemes“ zu imputiren ist Herr Froriep wohl desshalb veranlasst worden, weil er, seinen Erfahrungen zufolge, die Behauptung, dass die bei dem Rheumatismus vorkommenden Sensibilitäts- und Motabilitäts-Anomalien von Exsudationen in den Nervenscheiden herrühren, zurückweisen musste [1]. Herr Vogel [2] hat allerdings einige Male in Fällen von chronischem Rheumatismus solche Exsudationen in das Neurilem mit Verdickung und Verwachsungen desselben gefunden. Sie sind jedoch, nach meinem Dafürhalten, nicht die Ursache, sondern die Folge der durch den plötzlichen Temperaturwechsel erzeugten Ernährungsstörung und in denjenigen Fällen, in denen sie intramusculär vorkommen, der bei der Muskelentzündung auseinandergesetzten Beurtheilung zu unterwerfen.

Dass die Nervenstämme und Nervencentra ursprünglich in Folge eines plötzlichen Temperaturwechsels erkranken und eine Lähmung zur Folge haben können, wird gewiss Niemand bezweifeln. In der bei weitem überwiegenden Zahl derjenigen Fälle, in denen nach der Einwirkung jener Schädlichkeit eine rheumatische Lähmung diagnosticirt wird, handelt es sich jedoch um nichts Anderes als um eine Myopathie. Die eine meiner oben angeführten Krankheitsgeschichten (Beobachtung No. 7.) und viele in der Literatur verzeichnete Fälle von rheumatischer Lähmung zeigen eine solche Uebereinstimmung mit der oben geschilderten Muskelentzündung, dass man wohl veranlasst sein dürfte, eine Nervenkrankheit auch in diesem Theile der Casuistik seltener zu diagnosticiren, als die Neuropathologen es thun.

Ich kann es mir nicht versagen, auf einige von den Schriftstellern veröffentlichte Beobachtungen näher einzugehen, in denen Lähmung und Atrophie der Mus-

---

[1] l. c. S. 19.

[2] Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. 1. Erlangen 1854. S. 500.

keln offenbar von rheumatischer Myopathie herzuleiten ist.

Einer von Bell's Kranken hatte seinen schwitzenden Arm in ein mit kaltem Wasser gefülltes Fass getaucht, worauf Zittern und später Lähmung und Atrophie des Oberarmes eintrat.

Die von Cruveilhier an dem Seiltänzer Lecomte gemachte Beobachtung habe ich bereits S. 99 erwähnt [1]. Der Kranke selbst datirte sein Leiden von einer Nacht her, die er im Jahre 1848 unter freiem Himmel auf feuchtem Boden zugebracht hatte („sur un pavé boueux, dont il n'était séparé que par une toile humide"). Beim Erwachen empfand er in der rechten Seite, auf welcher er gelegen hatte, ein Gefühl von Steifigkeit („tout engourdi du coté droit"). Drei Wochen später fühlte er in der rechten Hand bereits eine solche Schwäche, dass ihm das Ergreifen von Gegenständen, das Herausziehen des Sacktuches aus der Tasche sehr schwer fiel. Ein Jahr hindurch beschränkte sich die Schwäche (l'affaiblissement de la myotilité) auf die rechte Hand. Um diese Zeit brachte er wiederum eine Nacht unter freiem Himmel zu und zwar bei kalter und nasser Witterung, worauf er eine grosse Schwäche in den unteren Extremitäten empfand. Von nun an verschlimmerte sich der Zustand des Kranken schnell (dès ce moment la paralysie musculaire marche avec une grande rapidité). Als der Kranke im Juli 1850 auf die Abtheilung des Herrn Cruveilhier kam, war die mit fibrillären Zuckungen verbundene Lähmung und Atrophie bereits über zahlreiche Muskeln verbreitet, während die Sinnesthätigkeit, Geisteskraft und Sensibilität in dem ganzen Verlaufe der Krankheit eine Störung nicht verriethen. Die afficirten Muskeln gehörten den oberen Extremitäten, den Schlingorganen, dem Kehlkopfe, dem Thorax und dem Gesichte an und contrahirten sich noch auf den, von dem Kranken richtig empfundenen, electrischen Reiz. Was der Kranke schlingen sollte, musste ihm in den Pharynx geschoben werden, von wo aus er es mit den grössten Anstrengungen zum Theil hinunterwürgte, während ein Theil regurgitirte. Zwei mal war er in Gefahr zu ersticken, wenn nicht der zufällig in dem Krankensaale anwesende Arzt ihm das eine Mal eine Mohrrübe, das andere Mal eine Kartoffel, die im Pharynx stecken geblieben war, herausgenommen hätte. Die Entleerung

---

[1]) Archives générales de Méd. 1853. Mai. P. 571.

des Stuhles und Urines blieb von dem Willen des Kranken in der gewöhnlichen Weise abhängig. Nachdem die Lähmung und Abmagerung des Muskelsystems sich bis zu dem höchsten Grade entwickelt hatte, starb der Kranke den 15. Januar 1853 an „Grippe“ [1].

Herr Froriep hat eine grosse Zahl von Kranken wegen rheumatischer Affection der Muskeln behandelt, bei denen es zur Lähmung und Atrophie der letzteren gekommen war. Bei einer mageren und schwachen 65 Jahre alten Frau zeigte sich Paralysis agitans und Muskelatrophie des rechten Vorderarmes [2]. Die Kranke „war früher gesund, litt nur bisweilen an leichten reissenden, aber nicht anhaltenden Schmerzen; ein leichtes Zittern des rechten Armes, welches immer mehr zunahm und vor vier Monaten durch Anwendung heisser trockener Umschläge sich so steigerte, dass der Arm und die rechte Hand jetzt fortwährend in einer schüttelnden Bewegung sind, welche $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Fuss beträgt, schmerzlos ist, aber von einer sehr lästigen inneren Angst begleitet wird. Bei der Untersuchung des mageren, gegen den linken Arm offenbar atrophirten Armes fand sich über dem Bündel der Supinatoren am Oberarme eine Verdichtung oder schwielige Beschaffenheit der Cutis und eine mit der Knochenoberfläche fest zusammenhängende Zellgewebsschwiele, etwa von dem Umfange eines Thalerstückes. Die Supinatoren sind atrophisch, fest und hängen ebenfalls mehr, als gewöhnlich mit der Knochenoberfläche zusammen. Die Extensoren sind ebenso schwach ernährt und liegen wie dünne, feste Stränge zwischen den Vorderarmknochen, auch ist die sie bedeckende Haut schwielig indurirt und an der Oberfläche platt. Das Gefühl an diesen schwieligen Stellen ist nicht merklich gestört. Das Zittern dauert auch in der Nacht fort, und nicht selten wird die Kranke davon aufgeweckt. Sie kann die Hand schon seit Monaten zu gar Nichts gebrauchen. Dieselbe wird bei dem Zittern fortwährend in die Pronation und Beugung gezogen. Das Electrisiren beruhigt die Hand sogleich beträchtlich, doch zittert sie auch während des Electrisirens ohne Unterbrechung, wenn auch in geringerer Ausdehnung.“

Eine Frau von 36 Jahren, klein, mager, aber übrigens

---

[1] Bei der Discussion, welche in der Académie de Méd. über diesen Fall stattfand, fasste ihn Herr Guérin als „paralysie rhumatismale périphérique du mouvement“ auf (Gaz. méd. de Paris. 1853. Nro. 16. S. 255).

[2] l. c. S. 178.

kräftig gebaut, scheuerte ihre Wohnung und war dabei vollkommen in Schweiss gerathen. Bei offener Thür und geöffneten Fenstern setzte sie sich, um einen Augenblick auszuruhen, in der Mitte der Stube an den Tisch, auf welchen sie den Ellenbogen aufstützte, um den Kopf in die Hand zu legen. In dieser Stellung schlief sie vor Ermüdung ein und erwachte etwa nach einer Viertelstunde fröstelnd, zugleich aber, zu ihrem Schrecken, an sämmtlichen Extensoren der rechten Hand und Finger gelähmt. In den nächsten Tagen litt sie an allgemeinen rheumatischen Schmerzen, mit Ziehen im Rücken und in den Schultern. Fünf Monate später fand Herr Froriep [1]) folgenden Zustand: „Die rechte Hand und der Vorderarm sehen abgemagert aus. Diese Veränderung beschränkt sich jedoch an dem Vorderarme auf die Dorsalfläche desselben. Die Haut ist kühl und etwas bläulich gefärbt, über der Spitze des Supinator longus findet sich am Oberarme eine zwar schmale, aber ausserordentlich feste, in der Breite eines Fingers scharf begrenzte Zellgewebsschwiele, welche bei dem Drucke in der Tiefe etwas schmerzhaft ist. Die Haut auf dem Vorderarme und der Hand erscheint ebenso wie das darunter liegende Zellgewebe normal. Wenn der Vorderarm in der Stellung der Pronation horizontal gehalten wird, so hängt der Daumen schlaff an der Seite herunter, die übrigen vier Finger hängen im Mittelhandgelenke senkrecht herab und sind mit ihrer Spitze etwas gegen die Hohlhand hereingezogen. Eine grössere Streckung ist mit den Fingern ebensowenig auszuführen, als es der Kranken möglich ist, die Hand im Handgelenke mehr, als bis zur geraden Stellung gegen den Vorderarm, zu erheben. Es sind offenbar sämmtliche Extensoren zu ihrer Function unfähig, was sogar in dem Grade der Fall ist, dass wenn vermittelst der (indess ebenfalls etwas geschwächten) Flexoren die Finger fester zugezogen werden, die Wiedereröffnung nur durch Umdrehung der Hand und ein Zurücksinken der Finger, so wie durch Nachhilfe mit der linken Hand, bewirkt und die Hand in die vorhin geschilderte unvollkommene Streckung gebracht werden kann.“ (Herr Froriep heilte die Kranke durch Electrisiren. Nach sechs Wochen waren die Bewegungen der Finger und der Hand vollkommen frei und die Schwielen verschwunden).

Hierher gehört auch ein von Landry [2]) mitgetheilter Fall. Ein junger Mann von 16 Jahren war bis zu seinem 12. Le-

[1]) l. c. S. 206.

[2]) Gazette méd. de Paris 1853. No. 17. S. 261.

bensjahre stets gesund gewesen, hatte aber seitdem öfter an Rheumatismus und Diarrhoe gelitten, auch einen Choleraanfall überstanden. Nachdem er über ein Jahr in einem sehr feuchten Raume die Nächte zugebracht hatte, traten in der einen Nacht plötzlich Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremitäten auf, welche linkerseits besonders heftig waren und hier auch in den Weichtheilen empfunden wurden. Der Kranke ging auf 14 Tage auf's Land und befand sich hier sehr wohl. Darauf kehrte er in seine frühere ungesunde Schlafstelle zurück. Am Morgen des vierten Tages konnte er den linken Arm nicht bewegen. Seitdem fing dieser an abzumagern, die Lähmung nahm, trotz der in verschiedenen Hospitälern vorgenommenen Kuren, immer mehr zu, ebenso der Muskelschwund, und erstreckte sich über den Pectoralis major, Trapezius, Latissimus dorsi und sämmtliche Armmuskeln der linken Seite. Das Verhalten der Gelenke und die Sensibilität waren übrigens auch an dieser Extremität normal, auch zeigte sich in dem Gesammtbefinden keine Spur eines Nervenleidens. Wegen einer Vereiterung des linken Fussgelenkes, welche während des Aufenthaltes in dem Hospital Beaujon sich ausbildete, unterwarf sich der Kranke der Amputation des Unterschenkels. 11 Monate später wurde diese Operation wegen Vereiterung des linken Kniegelenkes an dem Oberschenkel vorgenommen. Hectisches Fieber stellte sich ein, und der Kranke starb. Bei der Obduction zeigten sämmtliche Muskeln in Folge von Zellgewebsschwund, entsprechend der allgemeinen Abmagerung, eine Volumsabnahme. Diese war jedoch an der linken oberen Extremität vorzugsweise ausgeprägt; die Muskeln hatten hier, im Verhältniss zu den gleichnamigen der rechten Seite, nur den fünften Theil des Volumens und den fünfzehnten Theil der Farbenintensität. Abgesehen von dem Zellgewebsschwunde, boten die Muskeln des übrigen Körpers ein normales Verhalten dar; diejenigen der linken oberen Extremität hingegen waren bald mehr, bald weniger erblasst, den organischen Muskeln ähnlich, ihre Fasern theils verdünnt, theils gänzlich geschwunden, theils durch Bindegewebe ersetzt — und dies alles abwechselnd in einem und demselben Muskel. Eine Metamorphose der Muskeln in Fett wurde nicht wahrgenommen; besonders hervorgehoben wird die dünnwandige Beschaffenheit ihrer Gefässe. Vom dritten Brustwirbel abwärts war zwischen dem äusseren Blatte der dura mater und der ihm zugewandten Fläche der Wirbel Fett („flocons graisseux três-mous") angesammelt, welches jedoch einen Druck auf das Rückenmark nicht ausgeübt haben konnte. Letzteres sowie die Spinal-

wurzeln und Stämme der Nerven, das Gehirn und der Sympathicus magnus mit seinen Ganglien und deren Anastomosen verhielten sich völlig normal.

Unter der Ueberschrift „Lähmung des Musculus deltoideus in Folge einer Neuralgia brachialis" veröffentlichte Herr Moritz Meyer [1]) einen Fall, den ich für Myopathia rheumatica mit Lähmung und Atrophie der Muskeln ansehe. Ein 52 Jahre alter Kaufmann hatte sich an einem warmen Frühlings-Nachmittage in seinem Laden, in Hemdsärmeln angestrengt arbeitend, der Zugluft ausgesetzt, als er gegen Abend von heftigen reissenden Schmerzen in der rechten Schulter befallen wurde. Dieselben nahmen in der Nacht an Intensität zu, machten jede Bewegung der Schulter, das Aufheben des Armes unmöglich und verbreiteten sich allmälig über Oberarm, Unterarm und Hand bis in die Finger. In Folge der wiederholten Application von Schröpfköpfen auf die Schulterblattgegend, nach dem Gebrauche von Einreibungen und russischen Bädern, verloren sich zwar die Schmerzen innerhalb 14 Tagen, aber die willkürliche Bewegung der Schulter war vollkommen aufgehoben, und die Muskeln der hinteren Schulterblatt- und Acromialgegend, besonders der M. deltoideus, magerte sichtlich ab. Bei der am 22. Mai 1852 angestellten Untersuchung stellten sich folgende Erscheinungen heraus: die willkürliche Bewegung des rechten Oberarmes war vollkommen aufgehoben, derselbe lag fest und unbeweglich dem Thorax an; eine beschränkte passive Bewegung konnte zwar ausgeführt werden, war aber, namentlich beim Versuche den Arm zu erheben, mit grossen Schmerzen für den an und für sich sehr empfindlichen Patienten verknüpft. Die rechte Schulter hatte ihre Wölbung verloren, der M. deltoideus war welk und dergestalt erschlafft, dass sich zwischen dem Acromion und Caput humeri ein ungefähr $1/2$ Zoll grosser Zwischenraum befand. Herr Meyer wandte die Electricität bei der Behandlung des Kranken an. Die electromusculäre Contractilität des M. deltoideus war eine durchaus normale, die electromusculäre Sensibilität dagegen, besonders in denjenigen Fasern, die vom Acromion entspringen, bedeutend erhöht. Bereits nach der neunten Sitzung, am 11. Juni, war der Patient im Stande, den Arm schmerzlos in die horizontale Lage zu bringen; das Caput humeri hatte sich bis auf 2 Linien dem Acromion genähert, der M. deltoideus an Fülle

[1]) Die Electricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. Berlin 1854. S. 131.

zugenommen. Der Kranke unterbrach jetzt die Anwendung der Electricität, nahm sie aber, als sein Zustand sich verschlimmerte, vom 18. August bis zum 2. October wieder auf. Bei der Entlassung war die Heilung vollkommen, der M. deltoideus hatte seine willkürliche Bewegung, die Schulter ihre Fülle wiedererlangt.

In dem eben angeführten Falle mochte Herr Meyer zu der Annahme einer Neuralgia brachialis durch eine Erscheinung verleitet werden, welche von den Neuropathologen gewöhnlich für ein characteristisches Zeichen von Neurose angesehen wird. Der Kranke klagte nehmlich über eine unangenehme Empfindung von Taubheit, Kriebeln und Stechen im Unterarme und in der Hand, namentlich im vierten und fünften Finger, die er durch wiederholtes Reiben mit der gesunden Hand zu beschwichtigen suchte. In Folge des Electrisirens verlor sich diese Empfindung. Sie rührt, wie ich oben bei den klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung angegeben habe, von der Perception der Ernährungsstörung in der Muskelsubstanz, vielleicht auch in dem subcutanen und subfascialen Bindegewebe, her. Wenn der Kranke sich gedrungen fühlte, die afficirte Gegend zu reiben, so folgte er, glaube ich, dem instinctgemässen Streben, dem trägen Stoffwechsel mechanisch nachzuhelfen.

Herr Richter [1]) beobachtete einen 50 Jahre alten Hausbesitzer, welcher früher Ingenieur war und beim Zeichnen seine schwitzende Hand in Schnee steckte, um sie abzukühlen. In Folge dessen trat Lähmung und Atrophie der Muskeln der Hand ein, welche sich auf diese beschränkte. Die kurzen Muskeln des Daumens fehlen gänzlich, die Interossei und Lumbricales sind sämmtlich, der Ballen des kleinen Fingers zum grössten Theil geschwunden. Die Muskeln des Vorderarmes sind ziemlich gut, die des Oberarmes gut erhalten; alle letztgenannten stehen ihrer Function richtig vor. Das Uebel besteht nun schon 30 Jahre, ohne fortzuschreiten.. Es machte sich dem Kranken zwischen dem 20. und 21. Lebensjahre

[1]) Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin. Bd. 70. Leipzig 1851. S. 177.

dadurch bemerklich, dass ihm einmal plötzlich beim Zeichnen die Feder von selbst aus der Hand fiel.

Ferner rechne ich zu der Myopathia rheumatica mehrere Fälle, welche Herr Romberg unter die Rubrik „spinale Lähmungen" veröffentlicht hat [1]). Oben (S. 94) habe ich bereits die Geschichte der durch Erkältung veranlassten Krankheit eines Tafeldeckers citirt, um auf die neuropathologische Auffassung dieses Falles hinzuweisen. Er giebt für unbefangene Augen ein treffendes klinisches Bild der zur degenerativen Atrophie und Lähmung führenden Ernährungsstörung der Muskeln, welche hier den Tod dadurch herbeiführte, dass diese bei den zur Erhaltung des Lebens unerlässlichen Bewegungen den Dienst versagten. —

In den „klinischen Wahrnehmungen und Beobachtungen" Berlin 1851. S. 35. theilt Herr Romberg einen analogen, wenn auch minder entwickelten Fall mit. Er betrifft „einen 37jährigen Schneider, welcher, nachdem er mehrere Wochen lang den ganzen Tag zwischen Thür und Fenster gesessen und dabei die rechte Seite des Körpers fortwährend der Zugluft ausgesetzt hatte, beim Erwachen am Morgen des 4. August 1847 plötzlich eine Lähmung seines rechten Armes und Beines bemerkt hatte, ohne dass ein Symptom, welches auf einen centralen Ursprung deuten konnte, vorhanden gewesen sein soll. Als sich der Kranke nach dem Gebrauche vieler äusseren und inneren Mittel am 30. Mai 1848 in der Klinik meldete, war zwar die Beweglichkeit des Beines um vieles besser geworden, dasselbe auch in seinem Aeusseren durchaus nicht verändert, dagegen bestand die Paralyse des Armes in demselben Grade fort und der M. deltoideus, infra- und supraspinatus waren in hohem Grade atrophisch, platt und eingesunken. Alle Bewegungen, welche mit Hilfe dieser Muskeln ausgeführt werden, waren unmöglich. Es zeigte sich auch hier eine anhaltende Vibration der einzelnen Bündel in den Muskeln des rechten Daumens, Vorder- und Oberarmes, während die Sensibilität ungestört fortbestand.

Tanquerel des Planches [2]) sah eine Lähmung der Exten-

---

[1]) s. Zweite Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten des Menschen.

[2]) Die gesammten Bleikrankheiten. Deutsch bearbeitet von Frankenberg. Bd. 2. Quedlinburg und Leipzig. Basse. 1842. S. 47.

soren der Hand und Finger bei einem Schneider, der von Abends 4 bis 10 Uhr im Monate Juli berauscht im Grase schlief. Im ersten Augenblicke des Examens glaubte Tanquerel es mit einer Bleilähmung zu thun zu haben; nach sorgfältig einen ganzen Monat hindurch auf verschiedene Weise wiederholten Fragen gelangte er jedoch zu der Ueberzeugung, dass der Kranke niemals unter Umständen lebte, unter denen er sich eine Bleikrankheit zuziehen konnte.

Herr West beobachtete Lähmung eines Beines im kindlichen Alter, in Folge des Sitzens auf einer steinernen Treppenstufe und bezeichnet sie ausdrücklich als die Wirkung einer Erkältung („the local action of cold") [1].

Combination der rheumatischen und traumatischen Myopathie.

Es ist bekannt, dass diejenigen Theile, welche früher in Folge von Rheumatismus eine Ernährungsstörung erlitten, nach dessen Beseitigung viel intensiver als sonst erkranken, wenn sie einen mechanischen Insult erfahren. Umgekehrt bieten diejenigen Theile, deren Ernährung durch ein Trauma gestört wurde, dem Rheumatismus eine grössere Empfänglichkeit dar als sonst. In solchen Fällen diagnosticiren manche Aerzte „eine traumatische Lähmung auf rheumatischem Boden" oder „eine rheumatische Lähmung auf traumatischem Boden." Die Wahrheit ist, dass die Gewebe, wenn sie erst einmal eine Alteration der Diffusionsverhältnisse erlitten haben, eine solche um so leichter von Neuem zulassen, namentlich dann, wenn von dem ersten Anfalle der Ernährungsstörung noch Spuren zurückgeblieben sind, die sich der Aufmerksamkeit bis dahin entzogen.

[1]) Lectures on the diseases of infancy and childhood. Delivered at the Middlesex Hospital. By Charles West. Lecture XII. London Medical Gazette. October 1847. Page 609.

Es kommt nicht selten vor, dass zwei verschiedene Veranlassungen gleichzeitig einwirken und eine Myopathie erzeugen. So combinirt sich unter Umständen Erkältung mit grosser Anstrengung der Muskelthätigkeit. Dies ist z. B. gewiss der Grund, aus welchem die myopathische Lähmung öfters bei Wäscherinnen an den oberen Extremitäten sich einstellt. Die Ernährungsstörung der Muskeln wird bei diesen Personen dadurch erzeugt, dass sie die in dem warmen Wasser erhitzten Arme plötzlich in kaltes Wasser tauchen und bei dem Ausringen der Wäsche die hierbei fungirenden Muskeln übermässig anstrengen. Hierbei kann vielleicht auch die Lauge als chemisches Agens mitwirken. Häufig bemächtigt sich die Ernährungsstörung in solchen Fällen auch der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Die Entzündung der Cutis erzeugt Eczem und, eben desshalb, mit der Zeit Psoriasis; die Alteration der sensitiven Hautnerven kann theils Schmerzhaftigkeit, theils Gefühlsstumpfheit zur Folge haben. Herr Romberg[1]) sieht auch hier nur Nervenleiden, Anästhesie und Trophoneurose. Die von ihm beobachteten Wäscherinnen „klagten über ein lästiges Gefühl von Erstarrung in beiden Händen und Vorderarmen, womit sich nicht selten eine kribbelnde, dem Einschlafen der Glieder ähnliche Empfindung in den Fingerspitzen verband. Dabei war die Motilität durchaus nicht, die Sensibilität aber wesentlich beeinträchtigt, indem, so weit das Gefühl der Erstarrung sich erstreckte, Nadelstiche nur sehr undeutlich. zuweilen gar nicht empfunden wurden. In zwei Fällen wo der Nervus radialis vorzugsweise afficirt war, zeigten sich heftige Schmerzen als Begleiter, welche von der Radialseite längs des Vorderarmes bis in den Daumen, Zeige- und Mittelfinger sich ausbreiteten." Nach Herrn Romberg „gehört diese Affection zum Bereich der Anästhesieen". „Diese Anästhesie ist eine Folge der

[1]) Klinische Ergebnisse, gesammelt in dem Königlichen poliklinischen Institut der Universität. Berlin 1846. S. 16.

Einwirkung der Lauge auf die sensibeln Nerven der Hand und des Vorderarmes, kommt als solche häufig vor und verdient um so mehr Beachtung, wenn man damit eine andere Einwirkung der Lauge auf die vegetative Sphäre vergleicht, welche unter dem Namen Psoriasis lavatricum bekannt ist."

In Folge des Zusammenwirkens der Anstrengung und des Temperaturwechsels beobachtete ich in meinem klinischen Institute einige Fälle von Myopathie, unter denen der eine (Beobachtung Nro. 8.) eine besondere Erwähnung zu verdienen schien.

In dem folgenden, von Herrn Froriep[1]) veröffentlichten Falle finde ich ebenfalls eine Myopathie, welche theils durch äussere Verletzung, theils durch Rheumatismus entstand. Beide Momente waren jedoch hier durch einen grösseren Zeitraum auseinander gehalten; die Folgen der traumatischen Einwirkung dauerten noch fort, als die rheumatische zur Geltung kam.

Der 28 Jahre alte Kranke, von scrophulöser Anlage, war in seinem zehnten Jahre auf die rechte Hüfte gefallen und danach sehr unzweckmässig behandelt worden. Die Folge davon war eine heftige Entzündung, auf welche angeblich eine Luxatio spontanea folgte. Da aber das Hüftgelenk vollkommen beweglich blieb, das rechte Bein hingegen abmagerte, beim Gehen leichter ermüdete und der Kranke, auf dem linken Beine sich stützend, das rechte weiter ausholte (grössere Schritte machte als mit dem linken), auch den rechten Fuss ein wenig nachschleppte, darf man mit Herrn Froriep wohl annehmen, dass die von Rust diagnosticirte Luxatio spontanea nicht vorhanden war. — Nach meinem Dafürhalten litt der Kranke damals an einer Myopathia traumatica. — „Später führte der Kranke ein etwas rasches Leben, stürmte, hauptsächlich durch geschlechtliche Ausschweifungen, auf seine Gesundheit ein, litt aber am meisten durch grosse Disposition zu rheumatischen Affectionen. Seit anderthalb Jahren trat diese an verschiedenen Körpertheilen mit grosser Heftigkeit hervor. Vor einem Jahre bekam er eine acute Kniegelenkgeschwulst am linken

[1]) l. c. S. 261.

Beine, welche unter unsäglichen Schmerzen in Eiterung überging und nach Eröffnung der Abscesse mehrere Monate offen blieb. Danach setzten sich die rheumatischen Schmerzen hauptsächlich in der Umgegend des rechten Hüftgelenkes fest und schossen von hier nach dem Knie herunter. Später exacerbirten sie des Abends und in der Nacht, so dass der Kranke mehrere Monate hindurch erst des Morgens um 6 Uhr einschlafen konnte. Dabei wurde das rechte Bein so kraftlos, dass der Kranke sich fast gar nicht bewegen konnte." Am 17. Juni 1842 fuhr er bei Herrn Froriep vor. „Der rechte Fuss trug ihn gar nicht; wenn er sich auf ihn stützen wollte, so knickte er sogleich, unter heftigen Schmerzen im Kniegelenke, nach hinten zurück. Auch in dem linken Knie waren viel Schmerzen zugegen. Der rechte Oberschenkel war abgemagert, welk, schlaff und blass. Auch die Hinterbacke war schlaff und flach und zeigte bei Bewegungen keine Muskelcontraction." „Beide Beine waren gleich lang. Der Kranke zog aber beim Gehen und Stehen die rechte Hüfte etwas in die Höhe und bog das rechte Knie ein wenig, so dass es aussah, als sei das rechte Bein etwas verkürzt, zumal da (aus gleichem Grunde) der rechte Trochanter um einen halben Zoll näher an dem Hüftbeinkamme stand als der linke. Beide Differenzen wurden ausgeglichen, wenn man den Kranken sich niederlegen, oder bei geradem Stehen sich nach vorne neigen und so unterstützen liess. Auch die Bewegungen des Trochanter, bei verschiedenen Bewegungen des Beines, waren durchaus normal. Kurz es war eine spontane Luxation nicht vorhanden, sondern nur Schmerz, Schwäche und Atrophie in den Weichtheilen. Der rechte Fuss war indess so schwach, dass Patient nur mit Hilfe des Stockes, auf den er sich mit der rechten Hand stützte, stehen und nur mit Stock und gleichzeitiger Unterstützung unter dem anderen Arme durch einen Führer, gehen konnte, wobei der rechte Fuss zur Stützung fast gar nicht verwendet wurde. Trotzdem durch das Electrisiren fortan eine bedeutende Besserung herbeigeführt wurde, war nach sechsmonatlicher Behandlung noch eine Atrophie des rechten Schenkels und der Gesässmuskeln vorhanden. Die Hauptstörung beim Gehen bestand jetzt darin, dass, in Folge der unzureichenden Muskelwirkung, das Knie immer nach hinten oder vorne einknickte, wenn der rechte Fuss zur Unterstützung des Körpers gebraucht wurde." Herr Froriep electrisirte nun täglich und ziemlich kräftig die genannten Muskeln, namentlich die Glutaei, den Rectus und die beiden Vasti, welche vorher gar nicht zu erkennen waren,

jetzt aber mehr hervortraten. In gleichem Maasse nahmen die Kräfte des Beines zu. „Patient geht jetzt allein aus, braucht indess noch einen Stock, wiewohl er im Zimmer auch schon ohne diesen zu gehen im Stande ist.“

Die rheumathische Myopathie kann von vorn herein mit einer Rückenmark-Affection zusammenwirken, wodann die Atrophie und Lähmung um so frühzeitiger und allgemeiner verbreitet erscheint. Die Literatur bietet eine nicht geringe Zahl von Fällen, die, bei richtiger Deutung, als Belege hierfür gelten können.

Ich zähle z. B. hierher den von Herrn Bury in dem Hôtel Dieu beobachteten und am 26. April 1853 der Académie de Médecine vorgetragenen Fall [1]). Schon die Veranlassung des Leidens war hier von der Art, dass sie das Rückenmark und die Muskeln gleichzeitig afficiren konnte. Ein 45 Jahre alter, kräftiger und gesunder Mann fiel in den Fluss, als er in Folge eines Trinkgelages erhitzt und mit Schweiss bedeckt war. Aus dem Wasser gezogen und wieder zu sich gebracht, ging er in ein Wirthshaus, ohne die Kleider zu wechseln. Er hatte sofort ein Gefühl von Frösteln. Noch an demselben Abende stellten sich Wadenkrämpfe ein („Battements dans le talon et comme des soupapes ou des ressorts qui s'élevaient et s'abaissaient alternativement sous la peau,“ wie der Kranke sich ausdrückte). An dem folgenden Morgen vermochte er nicht mehr aufzustehen, die Muskelkrämpfe verbreiteten sich noch an demselben Tage über alle Extremitäten. Zwei Monate später erschienen auch einige Gesichts- und die Lendenmuskeln afficirt. Selbst wenn man den Kranken unterstützte, konnte er nicht gehen. Nur wenn er lag, zitterte er nicht. Diejenigen Muskeln, in denen das Zittern früher sich zeigte, wurden früher gelähmt und ebenso atrophisch. Die Sensibilität in den Extremitäten war gesteigert, das Tastgefühl hingegen stumpf: die electrische Contractilität war verringert, in den sehr atrophischen Muskeln fast ganz geschwunden. Der Kranke litt an schiessenden Schmerzen und Ameisenkrie-

[1]) Observation de Paralysie musculaire atrophique guérie par les armatures metalliques du Dr. Bury. Gazette des Hôpitaux 1853. Nro. 53.

chen. Druck auf die Muskeln war schmerzhaft. Intelligenz, Verdauung, Circulation normal. Uebrigens ist der Fall auch noch anderweitig complicirt, denn der Kranke litt auch an Tremor potatorum.

IV.

Myopathia dyscrasica.

Verschiedene Blutkrankheiten können eine zur degenerativen Atrophie und Lähmung der Muskeln führende Ernährungsstörung der Muskelsubstanz erzeugen. Man hat diesem Gegenstande bisher sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Es kann daher nicht auffallen, dass die in der Literatur aufgezählten Beobachtungen meist nur dann sich als Belege für die dyscrasische Myopathie verwerthen lassen, wenn man ihnen eine andere Deutung giebt, als die Schriftsteller es gethan haben.

1.

Bei der Cholera verräth sich die plötzlich aufgetretene, mit der Erschöpfung der Blutmasse durch die Ausleerungen zunehmende, Ernährungsstörung der Muskeln in den bekannten krampfhaften Affectionen ganzer Muskeln und einzelner Bündel, welche letztere oft an begrenzten, nur einen Theil der Bündellänge einnehmenden Stellen emporspringen. Die Ernährungsstörung in der primitiven Muskelfaser einerseits, die Betheiligung der intramusculären Nerven andererseits, erklärt die Krämpfe und fibrillären Zuckungen auf die oben, bei den klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung, auseinandergesetzte Weise.

Es fehlt nicht an Thatsachen, welche für die chemische und mechanische Seite der Ernährungsstörung der Muskeln sich verwerthen lassen. Was die erstere anbelangt, kann man nach den Untersuchungen des Herrn F. Hoppe, die er in seinem dritten ärztlichen Berichte über das Berliner Arbeitshaus im Jahre 1853 niederge-

legt hat, eine Ueberladung der Muskeln mit ihren Excretionsstoffen annehmen, indem er eine enorme Menge Kreatin in jenen vorfand. Herr Buhl in München[1]) untersuchte die Wadenmuskeln eines im asphyctischen Stadium gestorbenen Cholerakranken und fand eine nicht unbedeutende Quantität salpetersauren Harnstoffes in ihnen enthalten. Der in der Reactionsperiode zuerst gelassene Harn enthält, nach Herrn Buhl, ein wichtiges Zersetzungsproduct der Muskelsubstanz, nehmlich Milchsäure. Herr Voit in München[2]) fand im typhoiden Stadium in den Muskeln 0,07 und ein anderes Mal 0,008 % Harnstoff. Die Muskeln eines Mädchens, welches nach 9tägiger Harnverhaltung im Choleratyphoid starb, enthielten nach der Untersuchung dieser beiden Autoren[3]) 0,3% Harnstoff. — Anlangend den Ernährungsapparat der Muskeln darf ich wohl daran erinnern, dass Herr v. Pfeufer in einem Vortrage, welchen er über die Pathologie und Therapie der Cholera in dem ärztlichen Vereine in München hielt[4]), auf eine Lähmung der Ringfaserhaut der Arterien hinwies, welche in der Cholera rasch eintritt. Herr Buhl[5]) fand in der Wand der feineren Arterien und Venen eine Erkrankung, welche sich dadurch characterisirt, dass in jener Gruppen von rothbraunen Pigmentkörnern abgelagert sind; die ergriffenen Stellen sind öfter erweitert.

Die Kraftlosigkeit bei Bewegungen, welche so häufig nach einem Choleraanfalle zurückbleibt, äussert sich in vielen Fällen ungleichmässig; manche Bewegung, die von einem Muskel oder von einer Association mehrerer Muskeln ausgeführt wird, ist erschwert, während andere Bewegungen leicht von Statten gehen. Dies lässt schon auf eine dauernde Ernährungsstörung in der Muskelsub-

---

1) s. Intelligenzblatt bayrischer Aerzte 1854. Nro. 39. S. 318.
2) Intelligenzblatt bayrischer Aerzte 1854. S. 363.
3) l. c. Nro. 40. S. 330.
4) l. c. Nro. 37.
5) l. c. Nro. 40. S. 330.

stanz schliessen und erklärt die Möglichkeit einer fortschreitenden Verbreitung der Lähmung und Atrophie über grössere Abschnitte des Muskelsystemes. Ich hatte Gelegenheit einen merkwürdigen Fall dieser Art zu behandeln, den ich unter Beobachtung Nro. 10 mitgetheilt habe. — Tholozan [1]) hat in den Militärspitälern in Constantinopel gegen das Ende des Jahres 1854 und zu Anfang des Jahres 1855 zahlreiche Muskellähmungen in Folge von Cholera beobachtet.

2.

Auch nach der Dysenterie zeigt sich die myopathische Lähmung, wenngleich, soviel ich weiss, seltener als nach der Cholera. Eben so hat man bei dem Skorbut fibrilläre Zuckungen, Wadenkrämpfe und Lähmungen beobachtet. Die Paralyse dürfte hier unter denselben Gesichtspunkten aufzufassen sein, welche ich bei der Cholera angedeutet habe. Eine Myopathia dyscrasica liegt ohne Zweifel vielen Fällen von Lähmung zu Grunde, die bei secundärer Syphilis vorkommt. Bei Paralysen in Folge von Rotzinfection wird man die myopathische Natur der Lähmung um so weniger bezweifeln dürfen, wenn man an die Veränderungen denkt, welche die Rotzkrankheit in den Muskeln hervorruft.

3.

Bei Typhus deuten die Blutungen und zahlreichen Abscesse, die sich bisweilen in den Muskeln vorfinden, schon auf den störenden Einfluss hin, den die ihm eigene Bluterkrankung auf die Ernährung der Muskelsubstanz auszuüben vermag. Lähmungen kommen in verschiedenen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten entweder auf der Höhe des Typhusprocesses oder in dem Stadium der Reconvalescenz zu stande. Vermögen die Kranken ihre Empfindungen auszudrücken, so klagen sie über ein Gefühl von schmerzhaftem Ziehen, über flüchtige Stiche

[1]) Gazette méd. de Paris. 1855. No. 29. P. 251.

und Kraftlosigkeit, welche in den betreffenden Muskeln, einige Zeit bevor die Lähmung ausgebildet ist, sich bemerklich machen. In manchen Fällen tritt diese plötzlich auf, nehmlich dann, wenn heftige Krämpfe vorausgegangen sind. In diesen Fällen dürfte indess eine, durch die typhöse Erkrankung des Blutes bedingte, Ernährungsstörung der Centralgebilde des Nervensystems anzunehmen sein; ebenso müssen die Muskelzuckungen öfter als Reflexbewegungen in Folge der Reizung der Darmnerven angesehen werden. In dem von mir unter Beobachtung No. 10 mitgetheilten Falle von Lähmung nach Typhus liess sich ein Leiden der Nervencentra nicht nachweisen.

Herr Lorinser, Roser, Schotten u. A. haben Fälle von spontaner Luxation in Folge von Typhus beobachtet. Die Ableitung dieser Verrenkung von einer durch wässeriges Exsudat bedingten Verlängerung des Bandapparates habe ich bereits in dem Abschnitte über die myopatische Luxation bekämpft. Die Annahme der letzteren scheint mir auch in jenen Fällen durchweg die richtigere zu sein.

Die Literatur bietet zahlreiche Fälle von Paralyse nach gastrischem Fieber, welche, bei richtiger Deutung, hierher gehören. Meist betrifft diese Lähmung die unteren Extremitäten, welche alsdann abgemagert, welk, kühl und kraftlos in verschiedenem Grade, jedoch nur selten ganz bewegungsunfähig sind, während die sensitiven Nerven fortdauernd fungiren. Wird die Last des Körpers den Beinen übertragen, so zittern sie oder knicken ein; ist nur das eine afficirt, so wird es beim Gehen nachgeschleppt. Ist der Rumpf gestützt, so kann der Kranke die Muskeln der Beine natürlich mit besserem Erfolge in Anspruch nehmen, als wenn sie den Körper tragen. Diese Wahrnehmung, auf welche Herr Graves in seiner Clinical Medicine und Herr Kennedy in seinem Aufsatze „On some Forms of Paralysis which occur in early Life“ aufmerksam machen, erklärt sich bei dieser Auffassung von selbst, ohne dass man nöthig hat, einen

abenteuerlichen Grund hierfür in einer Verschiedenheit des Blutumlaufes im Rückenmark bei der liegenden und aufrechten Stellung zu suchen („As no explanation of this fact has been given, I would suggest the following viz., that the circulation in the spine is different in the two cases; in other words, that there may be congestion, when the patient is upright, which may lessen or go away entirely on his assuming the recumbent posture. One fact every person must have noticed, which is, that pain in the back is often relieved by simply making the person lie down“ [1]).

Viele Fälle von Contracturen, welche die Schriftsteller in Folge von Typhus beobachtet haben, gehören hierher und bringen das Verhalten zur Anschauung, in welches die Antagonisten der myopathisch gelähmten Muskeln versetzt werden.

Günther [2]) schreibt dem epizootisch-nervösen Fieber der Pferde, welches vorzugsweise die Lungen afficirt, eine lähmende Wirkung auf den Nervus recurrens zu, denn dieselbe Krankheit veranlasst auch Lähmungen der Lippen, der Kaumuskeln, der Augenlider u. s. w. Günther berichtet zwei merkwürdige Fälle dieser Art, wo zuerst Lähmung des linken Vorderschenkels, dann Lähmung des rechten, endlich Kreuzlahmheit entstand: nach der Heilung dieser Lähmungen bildete sich plötzlich der Pfeifendampf, der aber nach einiger Zeit ebenfalls wieder verschwand. Denkt man jedoch an die, von Günther bei dieser Krankheit nachgewiesene, Atrophie der

---

[1]) The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Vol. IX. February and May, 1850. Page 96.

[2]) Untersuchungen über den Pfeifendampf, oder die sogenannte Hartschnaufigkeit der Pferde, begründet und erläutert durch 100 Beobachtungen und Versuche. In Nebel und Vix Zeitschrift. Bd. 1. S. 267. S. Henoch vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten des Menschen und der Hausthiere: In den Denkschriften des Deutschen Vereins für Heilwissenschaften. Bd. 1. Berlin 1845. S. 18.

die Stimmritze erweiternden Kehlkopfmuskeln, und an die in verschiedenen anderen Muskelgebieten zum Vorschein gekommenen Lähmungen, welche bei dem genannten Fieber erwähnt sind; fasst man endlich, wie es sich gebührt, letzteres als Typhus mit Pneumonie auf: so wird man wohl nicht bezweifeln, dass es sich hier um eine Myopathie in Folge von Typhus handle.

4.

In manchen exanthematischen Krankheiten kann die Erkrankung des Blutes ebenfalls zu myopathischer Lähmung führen. So habe ich zu wiederholten Malen nach Scharlach und Masern eine mit Atrophie einhergehende einseitige Lähmung der Rückenmuskeln mit Verbiegung der Wirbelsäule, oder eine Paralyse des M. serratus anticus major mit hoher Schulter und flügelförmigem Abstande der Scapula vom Thorax beobachtet. Zu dieser Kategorie von Lähmung in Folge von acutem Exantheme dürfen natürlich nur diejenigen Fälle gezählt werden, in denen weder ein Leiden der Wirbelsäule, noch eine cerebrospinale Affection vorhanden ist.

Beim Scharlach klagt der Kranke häufig schon in den ersten Tagen über ziehende, reissende Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken, welche bei Bewegungen und beim Drucke auf die Muskeln zunehmen und mit schnell eintretender Ermüdung verbunden sind. Schmerzhaftes und erschwertes Schlingen stellt sich öfter ein, wenn keine Spur von Entzündung der Schleimhaut des Rachens und Schlundes vorhanden ist; das Oeffnen der Augenlidspalte verhält sich ebenso, auch wenn die Conjunctiva nicht hyperämisch und Lichtscheu nicht vorhanden ist. Manche Kranke biegen den Rumpf nach einer Seite ein und können nur mit Anstrengung und Schmerzen die an der entgegengesetzten (convexen) Seite der Wirbelsäule gelegenen Rückenmuskeln, namentlich den M. sacrolumbalis, longissimus dorsi und quadratus lumborum contrahiren. An den Extremitäten fand ich die Glutäen

und den Deltoideus afficirt. Ich behandelte eine Entzündung des rechten M. serratus magnus bei einem 12 Jahre alten Knaben, dessen jüngere Geschwister am Scharlach darniederlagen. Die Zeichen der Muskelentzündung traten plötzlich auf. Der Knabe, welcher anscheinend ganz gesund zu Bett gegangen war, klagte über sie beim Erwachen. Ich war überzeugt, dass die Myopathie auf Rechnung des Scharlachs zu bringen sei, und liess den Knaben das Bett hüten und Chlorwasser nehmen. Schon am folgenden Tage zeigte sich das Exanthem. Vierzehn Tage später war der M. serratus in den normalen Zustand zurückgekehrt, ohne dass seine Affection besonders bekämpft worden wäre.

Herr Betz [1]) behandelte ein scharlachkrankes Mädchen von 14 Jahren, welches, ohne alle Aufforderung und ohne im Entferntesten aufmerksam gemacht zu sein, darüber klagte, dass ihr das Voneinanderthun der Finger wehe thue; auf die Frage, wo der Schmerz sei, zeigte die Kranke auf den Rücken der Mittelhandknochen (die Contractionen der Musculi interossei waren schmerzhaft).

Die serös-faserstoffige Infiltration und die Eiterbildung, welche schon seit längerer Zeit in den Muskeln beim Scharlach constatirt ist, weisen auf die Natur der Lähmungen deutlich genug hin, die so oft nach Ablauf dieser Krankheit vorkommen. Gleichwohl sieht man alle Tage, dass die Aerzte hier am wenigsten an eine gestörte Ernährung der Muskeln denken und vielmehr gegen Scrofulosis und Rhachitis zu Felde ziehen, welche nach dem Scharlach aufgetaucht sein und die Bewegungsanomalieen und Verkrümmungen erzeugt haben soll.

Dieser irrthümlichen Auffassung gegenüber muss ich die sachgemässe Ansicht des Herrn Betz citiren [2]): „Der pathologisch-anatomische Zustand der Muskeln in dem Beginne der Scharlachkrankheit ist uns zwar unbekannt, allein man ist zur

---

[1]) Ueber die Scharlachkrankheit und den Rheumatismus acutus. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. Bd. 16. Erlangen 1851. S. 386.

[2]) l. c. S. 389.

folgenden Annahme berechtigt. Da wir in den Muskeln Eiterheerde und seröse Infiltrationen finden, welche aber nur in den höchsten Graden der Krankheit vorkommen, so können wir mit Recht annehmen, dass in den niedern Graden die Musculatur bloss von Hyperämie oder einer schnell vorübergehenden Stase befallen ist."

Unter den Krankheitsfällen, welche Bell in dem ersten Anhange zu seinem Werke [1]) veröffentlicht hat, ist einer (Nr. 86) enthalten, in welchem Bell „die Lähmung einzelner Muskeln und die Atrophie in Folge derselben" vorfand. Ich halte das Leiden für eine Myopathie in Folge von Scharlach.

Der Fall betrifft einen Kranken von 15 Jahren, der vor zwei Jahren am Scharlach mit Delirium gelitten hatte. Nach dieser Krankheit stellte sich Kraftlosigkeit in dem rechten und bald darauf auch in dem linken Arme ein. Es war weder Schmerz noch irgend eine Störung des Allgemeinbefindens vorhanden. Nach und nach erlahmten die Extensoren der Hand und Finger, so dass diese permanent flectirt waren. Es stellte sich Lähmung und hochgradige Atrophie der Muskeln des Oberarmes ein, am ausgeprägtesten in dem Deltoideus; auch der Serratus anticus major muss derartig afficirt gewesen sein, denn der untere Winkel der Scapula stand drei Zoll von den Rippen ab. Eine Locomotion des Armes wurde nur dadurch bewirkt, dass die Bewegungen der Scapula sich ihm mittheilten. Das Leiden zeigte sich an den beiden oberen Extremitäten, zwei Jahre nach seinem Beginnen ergriff es aber auch das rechte Bein, dessen der Kranke sich bald gar nicht mehr bedienen konnte. Hierbei war die körperliche und geistige Entwickelung fortwährend im Zunehmen begriffen.

Ein Fall von myopathischer Lähmung in Folge von Scharlach findet sich auch unter den von Herrn Kennedy veröffentlichten Fällen [2]).

Ein sechsjähriges Mädchen hatte einen schweren Anfall von

---

[1]) The nervous System of the human body. Embracing the papers delivered to the Royal Society on the subject of the nerves. London 1830.

[2]) On some of the Forms of Paralysis which occur in early Life. The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Vol. IX. February and May. 1850. Page 91. Case III.

Scharlach überstanden. In dem Stadium der Reconvalescenz verricthen sich Beschwerden beim Gehen. Als Herr Kennedy, 7 Monate nach dem Scharlachanfalle, das Mädchen untersuchte, sah es kränklich aus („not fully recovered from illness") und hinkte. Der Gang war schleppend („with a sort of shuffling gait"), das rechte Bein knickte beim Auftreten jedes Mal zusammen. Der rechte Arm war kraftloser als der linke, was sich namentlich bei dem Händedruck verrieth. Die genannten Extremitäten waren im Vergleich zu denen der linken Seite kühl, welk und schlaff. Bei dem ersten Herztone hörte man ein deutliches Blasebalggeräusch. Herr Kennedy verordnete warme Douche (shower bath) und kräftiges Frottiren. Als er die Kranke das dritte Mal sah, glaubte er einige Zeichen von Chorea zu bemerken. Nach meinem Dafürhalten waren dies nichts Anderes als Muskelzuckungen, wie sie bei der Myopathie vorkommen; sie gingen hier auch von dem M. trapezius aus, denn es zeigten sich geringfügige Bewegungen des Kopfes. Die Zuckungen waren übrigens sehr schwach („at a whole, however it was slight, andalmost required to be looked for, to ascertain its existence.") Drei Monate später war die Kranke genesen. —

Herr Bonnefin [1]) berichtete in der Société de Biologie über einen hierher gehörigen Fall, welcher von ihm und Herrn Rayer mit vollkommenem Erfolge behandelt wurde.

Ein gut constituirtes, bis dahin immer gesundes Mädchen von 21 Jahren befand sich in dem Hôpital de l'Hôtel-Dieu vom August bis zum October 1852 wegen Variolois. Schon am 14. September empfand die Kranke einen lebhaften Schmerz in den Schultermuskeln, besonders rechterseits, welcher 3 Monate anhielt. Während dieser Zeit bemerkte sie, dass sie die, sich senkende, Schulter und den Arm, selbst in den schmerzensfreien Zeiträumen, nicht erheben konnte. Am 30. October wurde sie in die Rayersche Abtheilung der Charité aufgenommen. Sie litt an einer Lähmung des rechtseitigen M. serratus magnus, trapezius, supra- und infraspinatus. Von den beiden letzteren ist ausdrücklich angegeben, dass sie ein viel geringeres Volumen hatten als die gleichnamigen Muskeln der linken Seite und eine geringere electrische Contractilität zeigten. Nach fünf Monaten war nach

---

[1]) Gazette méd. de Paris. 1855. No. 32. Page 508.

der Anwendung von Electricität und Schwefelbädern die Heilung vollendet. —

Herr Bonnefin giebt diesen Fall für eine rheumatische Lähmung aus, ohne jedoch seine Diagnose irgendwie zu stützen.

5.

Von einer krankhaften Beschaffenheit des Blutes leite ich auch die myopathische Lähmung, welche bisweilen in Folge der Schwangerschaft und des Wochenbettes auftritt. Die Neuropathologen schreiben diese Lähmung dem Drucke zu, welchem der Plexus nervosus lumbalis, theils während der Schwangerschaft, theils während der Geburt, ausgesetzt ist. Einen solchen dürfte man indess wenigstens in denjenigen Fällen nicht als die Ursache der Lähmung ansehen können, in denen diese schon in einer früheren Epoche der Schwangerschaft auftritt, oder nach der Geburt eines Kindes beobachtet wird, dessen Kopf zu klein ist, um einen erheblichen Druck auf den genannten Plexus ausüben zu können. Ebenso wird man die neuro-pathologische Auffassung der Lähmungen in solchen Fällen zurückweisen müssen, in denen die gelähmten Muskeln den Nervenbahnen nicht entsprechen. Findet ein Druck Statt, so kann er eine Muskelentzündung erzeugen, welche, als traumatische Myopathie, also als ein rein örtliches Leiden, anzusehen ist. Wenn ich behaupte, dass die in Folge der Schwangerschaft und Wochenbettes vorkommende Lähmung von Muskelentzündung herrühren könne, stehen mir wichtige Autoritäten zur Seite. Letztere ist nehmlich von Lobstein beobachtet worden, der sie von der Anstrengung bei dem Geburtsacte herleitet: „Je pourrais citer à cette occasion des faits où des muscles, étant enflammés après des travaux violens, comme par exemple après un accouchement très laborieux, furent trouvés au moment de la dissection extrèmement tendres

et faciles à déchirer [1]". — Herr Virchow[2]) beobachtete bei Wöchnerinnen Muskelentzündung, welche unter sehr heftigen lokalen Schmerzen und unter enormer Hyperämie auftrat und ein Zerfallen der Muskelprimitivbündel zu einem moleculären Brei herbeiführte. — Herr Cruveilhier hat auf die dem „puerperalen Rheumatismus" zu Grunde liegende Entzündung und Abscedirung der Muskeln aufmerksam gemacht. Er leitet dieses Leiden von Phlebitis und von Blutungen in dem letzteren her, es kommt jedoch auch ohne solche vor und kann Lähmung und Atrophie der Muskeln zur Folge haben. —

Herr Churchill hielt in der Association of the College of Physicians einen Vortrag, in welchem er die Krämpfe und Lähmungen, die während der Schwangerschaft und des Wochenbettes vorkommen, mit einer Nierenaffection in Zusammenhang bringt. Ob letztere von einer Erkrankung des Blutes herrühre, lässt er dahingestellt. („Whether therefore the Paralysis be caused by the state of the Kidneys: or the renal congestion and paralysis be both the result of some morbid matter in the blood circulating through the system" etc. [1]).

6.

Zu den Dyscrasien, welche eine myopathische Lähmung herbeiführen können, gehört auch die **Rhachitis** und **Osteomalacie**. Bei der hier vorhandenen, in Bezug auf die Kalksalze fehlerhaften Blutmischung kann die Erkrankung der Muskeln nicht auffallen. Die Deposition einer gewissen Quantität von Kalksalzen in die

---

[1]) Traité d'Anatomie pathologique. Tome II. A. Paris. Chez Levrault. 1833. Page 361.

[2]) Archiv für pathologische Anatomie etc. Bd. 4. S. 272.

[3]) On Paralysis occurring during Gestation and Childbed. The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Mai 1854. Page 291.

Muskelsubstanz gehört zu deren normaler Ernährung. Eine Bestätigung hierfür findet sich auch in dem Umstande, dass bei ausgedehnter Myopathie eine abnorm grosse Menge von Kalksalzen durch die Harnwege ausgeschieden wird. Ich erinnere nur an die Krankheitsgeschichte der Frau Charlotte F. (Beobachtung No. 10.) und an den oben (S. 105) angeführten Fall des Herrn Lenbuscher, bei denen ausser der progressiven Muskelatrophie kein Grund für die genannte Beschaffenheit des Urins sich auffinden liess.

Herr Callisen hat mit Recht auf das frühe Eintreten und die kurze Dauer der Todtenstarre bei rhachitischen Personen aufmerksam gemacht [1]. Herr Stiebel sen. [2] geht jedoch zu weit, wenn er behauptet, dass die Leichen Rhachitischer keine Todtenstarre zeigen. Der Einfluss der Rhachitis auf die Muskelstarre ist kein dieser Krankheit eigenthümlicher. Nysten [3] hat ja die Uebereinstimmung der Stärke und Integrität der Muskeln mit der Dauer und Intensität der Todtenstarre nachgewiesen. In demselben Maasse, in welchem bei der Rhachitis die Ernährungsstörung der Muskeln, namentlich die chemische Veränderung des Faserstoffes, fortgeschritten ist und die Elasticität des Muskelgewebes sich verringert hat, wird die Dauer und Stärke der Todtenstarre verringert sein, — aber nicht anders als bei andern allgemeinen oder lokalen Erkrankungen, welche eine ausreichende Ernährungsstörung der Muskeln erzeugen.

Selbst das äussere Ansehen der post mortem untersuchten Muskeln rhachitischer Personen verräth die statt-

[1]) Béclard, Elements d'Anatomie générale. Deuxième Edition. Paris 1827. §. 124.

[2]) Rhachitis und Osteomalacie. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. 1. Erlangen 1854. S. 534.

[3]) Recherches de physiologie et de chimie pathologique pour faire suite à celles de Bichat sur la vie et sur la mort. Paris 1811.

gehabte Ernährungsstörung. So sagt schon Buchner: [1]) „flaccidi ac cum suis tendinibus relaxati musculi, a naturali sua rubedine abhorrentes, album admixtum habebant.“— Herr Stiebel jun. „fand die Muskeln bei der acuten Rhachitis blass, weich, sehr leicht zerfallend, so dass oft ein leeres Sarcolemma zwischen zwei Bündeln zurückblieb; die Querstreifung an vielen Stellen undeutlich, an manchen Granulationen, wie bei beginnender Fettentartung“ [2]).

So wie die Antagonisten des Muskels, welcher durch Ernährungsstörung einen Verlust der Spannkraft erlitten hat, sich contrahiren, verbiegen sie den ihnen zum Ansatze dienenden Knochen, der, in Folge seiner verringerten Festigkeit, ihnen den gehörigen Widerstand zu leisten ausser Stande ist. Viele Fälle von rhachitischer Verkrümmung sind gewiss auf diese Weise zu erklären, namentlich solche, in denen man nicht vermuthen kann, dass die rhachitischen Knochen unter der Last des Körpergewichtes sich gekrümmt haben. Biegt man in solchen Fällen den Knochen grade, bevor die an der convexen Seite der Krümmung befindlichen Muskeln die genügende Spannkraft erlangt haben, so kehrt die Krümmung wieder, falls dies nicht etwa durch einen festen Verband oder durch eine Maschine verhindert wird. In demselben Maasse, in welchem diese Muskeln ihre Spannkraft wieder erlangen, richtet sich der gekrümmte Knochen, anscheinend von selbst, grade, wenn er nicht mittlerweile zu fest geworden ist, als dass sie ihn grade strecken könnten.

Diese Anschauung über rhachitische Verkrümmungen gewinnt dadurch einen practischen Werth, dass man, ihr zufolge, bei der Behandlung der letzteren ein

---

[1]) De rachitide perfecta et imperfecta, disputatio. Argentor. 4. April 1754. Disputationes ad morborum historiam et curationem facientes, quas collegit, edidit et recensuit Albertus Hallerus. Tomus VI. Lausannae 1758. Pag. 281.

[2]) Rhachitis und Osteomalacie von Stiebel sen. l. c.

besonderes Augenmerk auf die Erkräftigung der an der convexen Seite der Krümmung gelegenen Muskeln richten muss.

Bei der Osteomalacie zeigen sich so sprechende Zeichen der Myopathie, dass man kaum begreifen kann, wie diese übersehen werden konnten. Schon die ziehenden reissenden Schmerzen, welche gewöhnlich rheumatische genannt und von den Kranken lange Zeit vor der Declaration der Osteomalacie empfunden werden, die Kraftlosigkeit und leicht eintretende Ermüdung, das schlaffe Aussehen der behafteten Körpertheile, weiterhin die unregelmässig vertheilte Lähmung, — erschliessen die Ernährungsstörung der Muskeln, in denen sich post mortem die bei der Muskelentzündung geschilderten Veränderungen vorfinden. Während diese Erscheinungen sich ausbilden, wird durch die Ernährungsstörung der Knochen die Weichheit, Verbiegung und die Leichtigkeit, mit welcher hier Fracturen entstehen, eingeleitet. Ist der Krankheitsprocess in den Knochen weit genug entwickelt, so wird die Bewegung allerdings auch durch ihn verhindert. Es wäre ein Anachronismus, die Lähmung hier der Immobilität der Muskeln zuzuschreiben, da jene sich vor dieser und schon in einem Krankheitsstadium zeigen kann, in welchem die Corticalsubstanz der Knochen fest genug ist, um für die Muskeln eine genügende Angriffsfläche abzugeben. Da man post mortem die Knochendegeneration bei der Osteomalacie an der Oberfläche der Corticalsubstanz, im Vergleich zu den centralen Partieen, am wenigsten fortgeschritten findet, lässt sich Coexistenz des Muskel- und Knochenleidens wohl nicht durch unmittelbare Propagation erklären. Vielmehr muss man von der, durch die anatomischen Veränderungen verrathenen, Gleichartigkeit des Krankheitsprocesses in den Knochen und Muskeln ausgehen und diesen auf die, auch in der fehlerhaften Beschaffenheit des Urins zu erkennende, krankhafte Blutmischung beziehen. So hat auch Herr Virchow jene Veränderungen in den Mus-

und Knochen ebenmässig als Folge der parenchymatösen Entzündung dargestellt [1]) und die Osteomalacie eine progressive Knochenatrophie genannt [2]).

Sehr deutlich ausgeprägt findet sich die Myopathie in einem Falle von Osteomalacie, welchen Herr Chambers am 14. Februar 1854 in der Sitzung der Royal Medical and chirurgical Society in London vortrug [3]). Die Beobachtung betrifft ein 26 Jahre altes Mädchen, für dessen Leiden eine erbliche Anlage durchaus nicht ermittelt werden konnte. Der Gang war langsam und verrieth Ermattung. Wollte die Kranke eine Stufe steigen oder aus einer gebückten Stellung sich aufrichten, fühlte sie Kraftlosigkeit in der Hüfte und den Schenkeln. Beim Stehen klagte sie über grosse Schwäche in dem Rücken. Die Muskulatur des ganzen Körpers war über alle Maassen weich und schlaff, die Waden erschienen herabhängend wie bei abgemagerten, heruntergekommenen Personen. Das Leiden währte bereits sieben Jahre, verschlimmerte sich gewöhnlich in der ersten Hälfte des Frühjahres und besserte sich im Sommer und Herbst. An den Knochen liess sich keine Spur eines Leidens auffinden. „The mechanism of the bones was complete as far as their ordinary uses demand, yet so peculiar was the partial paralysis, or rather torpidity of fibrous contraction, that, in spite of the rarity of the disease, I was induced to select fatty degeneration of the muscles as the only explanation I could give.“ Der Urin enthielt nur die Hälfte der normalen Quantität fester Bestandtheile, dagegen, in Folge eines Uebermaasses von erdigen Phosphaten, fast noch einmal so viel alkalischer und erdiger Salze, als er enthalten sollte. Bisweilen war er neutral, schnell alkalescirend, gewöhnlich aber reagirte er sauer. Vier Monate nachdem Herr Chambers die Kranke zum ersten Male gesehen hatte, liess ein in der Nacht spontan entstandener Bruch des linken Femur die Osteomalacie erkennen, welche von

---

1) Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie. Band 4.

2) Allgemeine Störungen der Ernährung. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Band 1. Erlangen 1854. S. 312.

3) Case of Mollities ossium preceded by degeneration of the muscles. Medico-chirurgical Transactions published by the Royal Medical and chirurgical Society of London. Second series. Volume the ninetheenth London 1854. Page 19.

nun an sich immer weiter ausbildete. Sechs Monate später wurde der rechte Arm und noch einen Monat später auch der linke gegen Berührung empfindlich und paralytisch. Bis zu dem ein halbes Jahr später erfolgten Tode erreichte die Osteomalacie einen so hohen Grad, dass der Leichnam sich förmlich aufrollen liess („like an ill stuffed bolster"). Die Muskeln schienen natürlich gefärbt, aber von zu homogenem Gefüge zu sein, der faserige Bau war in der hochgradigen fettigen Degeneration untergegangen. „Under the microscope, it presented no traces at all of fibrous scructure, or even linear arrangement. Id had become á mere congeries of fat vesicles, the interspaces betwcen which were filled up with globular corpuscles of various sizes, estimated by Dr. Sieveking as from $^{1}/_{5000}$ to $^{2}/_{5000}$ ths of an inch in diameter. Many of the larger had a granular nucleus." Aehnliche Veränderungen fanden sich in den Knochen und waren am stärksten gegen den centralen Theil hin ausgeprägt. — Sehr richtig bemerkt Herr Chambers am Schlusse dieser Beobachtung: „that the degeneration of the bones was preceded of the muscles, — that the degeneration of the two tissues was dependent in this instance, on de same crasis, and the probability, therefore, that such is its history in other cases also."

7.

Die Blei-Paralyse, insoweit sie eine motorische ist, wird bei unbefangener Deutung in vielen Fällen sich ebenfalls auf eine Ernährungsstörung der Muskelsubstanz in Folge der Blutvergiftung zurückführen lassen. Dass auch diese Dyscrasie die Nerven ebenso wie die Muskeln afficiren könne, versteht sich von selbst; die Veränderungen, welche in diesen vor sich gehen, dürften aber nicht, wie dies fast allgemein geschieht, von jenen abgeleitet werden. Wir finden bei der motorischen Bleiparalyse, mit unwesentlichen Modificationen, alle Erscheinungen vor, welche die protrahirte Entzündung der Muskelsubstanz darbietet. Warum jene Erscheinungen dort anders als hier gedeutet werden sollen, kann ich nicht einsehen. Gleichwohl halte ich mich verpflichtet, auf die Auffassung einiger Autoren, von welcher die meinige abweicht, hinzuweisen.

Herr Tanquerel des Planches [1]) meint, man dürfe die Bleiparalyse nicht zu den organischen Störungen zählen, sondern zu den rein nervösen Affectionen, die keine Spuren in den befallenen Theilen zurücklassen. Nach seiner Ansicht kann man nicht durch die pathologische Anatomie, sondern durch physiologische Deductionen zu einer Entscheidung über den Sitz und die Natur der Bleilähmung gelangen. „Jede Muskelfiber erhält durch das Nervenfluidum die Fähigkeit, sich zu contrahiren; der Sitz der Krankheit muss demnach in dem Nervensysteme gesucht werden" [2]). „Da man bei der Section der an Paralyse gelitten habenden Individuen keine materiellen Nervenstörungen findet, welche die Zuführung des Nervenfluidums verhindern konnten, so darf man auch den unmittelbaren Sitz der Krankheit nicht in den Nerven oder Nervenfäden suchen, welche sich an die gelähmten Theile verzweigen. Bedenken wir ferner, dass Nervenfäden von verschiedenen Stämmen an die gelähmten Theile gehen, während die Zweige eines Nervens sich theils zu paralysirten, theils zu gesunden Muskeln begeben, so sehen wir die Unmöglichkeit ein, bei der Paralyse den Sitz dieser oder jener Varietät in der Störung dieses oder jenes Nerven zu suchen." Herr Tanquerel kommt nun zu dem Schlusse, dass der Sitz der Bleiparalyse in dem Rückenmarke zu suchen sei [3]). Die Abmagerung leitet er von der mangelnden Wirkung des Nerveneinflusses und noch mehr von der manchmal vollständigen Unthätigkeit der Organe her [4]).

Da Herr Tanquerel ausdrücklich sagt, dass organische Veränderungen zur Erklärung der Bleiparalyse nicht erforderlich sind, lassen sich eigentlich seine eigenen Obductions-Resultate nicht als Beweis dagegen gel-

[1]) l. c. Band 2. S. 53.
[2]) l. c. S. 54.
[3]) l. c. S. 55.
[4]) l. c. S. 25.

tend machen, dass er den Sitz des Leidens in das Rückenmark verlegt. Er fand nehmlich das Gehirn und Rückenmarks vollkommen gesund in mehreren Fällen der exquisitesten und allgemein verbreitetsten Bleilähmung, welcher sogar die Schling- und Athmungsmuskeln erlegen waren. Von den lehrreichen Krankheitsfällen, welche Herr Tanquerel uns mittheilte, gehört besonders der siebente [1]) und neunte [2]) hierher. Aehnliche Beobachtungen sind auch von anderen Schriftstellern veröffentlicht worden.

Nach Herrn Henle [3]) wirkt das Blei, in's Blut aufgenommen, allgemein als Adstringens über das ganze System der aus glatten Muskelfasern zusammengesetzten Gebilde, also auch über die mittlere Arterienhaut; mit der allgemeinen Arterienverengerung hängen bei der Bleikrankheit das dem Fieberfroste ähnliche Muskelzittern, constante Folge der durch Arterienkrampf gehemmten peripherischen Exsudation, und die Krämpfe und Lähmungen zusammen. Gegen diese Ansicht liesse sich wohl einwenden, dass einer Contraction der mittleren Arterienhaut die Beschaffenheit des Pulses bei der Bleilähmung nicht entspreche. So hat auch Tanquerel des Planches „durch aufmerksame Beobachtung bei allen Bleikranken den Puls schwach, weich, leicht wegdrückbar und sehr langsam gefunden“ [4]). Für die bei den meisten chronischen Metallvergiftungen vorkommenden Muskellähmungen und Contracturen statuirt Herr Henle [5]) die Möglichkeit eines ähnlichen Ursprunges wie für die Bleiparalysen. —

Herr Falk [6]) leitet die Bleilähmung von einer Affec-

---

[1]) l. c. S. 87.

[2]) l. c. S. 98.

[3]) Handbuch der rationellen Pathologie. Band II. Erste Abtheilung. Braunschweig 1847. S. 179 — 181.

[4]) l. c. Band 2. S. 25.

[5]) l. c. S. 183.

[6]) „Die klinisch wichtigen Intoxicationen.“ Specielle Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Band II. Erlangen 1855.

tion der Nervencentra her. Diese Ansicht wird indess durch seine eigenen Worte nicht gestützt, welche wir auf Seite 197 vorfinden: „die pathologische Anatomie hat bis jetzt weder in dem Gehirn noch in dem Rückenmark eine Gewebsveränderung entdeckt, welche als nächste Ursache des Bleizitterns hätte betrachet werden können, dagegen hat man die afficirten Muskeln in verschiedener Weise entartet gefunden, was indessen nur von untergeordneter Bedeutung zu sein scheint.“

Diesen Ansichten gegenüber muss ich mich auf dasjenige beziehen, was ich über das Muskelzittern, den Krampf und die Lähmung bei der Muskelentzündung oben angegeben habe, und auf das Vorkommen dieser Symptome bei den verschiedenen Arten der Myopathie.

Herr Tanquerel des Planches selbst[1]) sagt: „Es kommen partielle Paralysen der Extremitäten vor, die, unabhängig von einer materiellen Störung der Nervencentra, die grösste Aehnlichkeit mit den durch das Blei hervorgebrachten darbieten. Dann können nur die verschiedenen Umstände, unter denen die Aufhebung der Bewegung erscheint, zur Feststellung der Diagnose dienen.“ Hierher gehören die oben erwähnten Fälle, in denen er die Lähmung in Folge von Erkältung und Typhus beobachtete.

Bei der Blei-Dyscrasie besteht eine ausserordentliche Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel, in der Art, dass ein solcher sehr leicht den Ausbruch der Paralyse veranlasst oder steigert. Es ist dies indess keine Eigenthümlichkeit der Bleivergiftung, vielmehr finden wir dasselbe Verhalten angegebenermassen bei den verschiedenen Arten der protrahirten Ernährungsstörung der Muskelsubstanz vor. Man hat deshalb nicht nöthig, zu der Ansicht seine Zuflucht zu nehmen, in Folge deren hier die Hautausdünstung und die Ausscheidung des Metal-

[1]) l. c. Band 2. S. 48.

les durch die Haut unterdrückt und die Lähmung durch Einwirkung des zurückgehaltenen Metalles auf die Nerven erzeugt werden soll.

Auch das ungleichmässige Fortschreiten der Lähmung und des Schwundes der Muskeln bei der Bleiparalyse hat eine irrige Auffassung erfahren.

Herr Meyer [1]) sagt von der Muskelatrophie bei Bleilähmung: „die Reihenfolge, in der die Muskeln ergriffen werden, ist jedesmal eine bestimmte. Zuerst und vorwaltend leidet immer der extensor digitorum communis, und zwar in allen oder in einzelnen Bündeln, sodann der extensor proprius indicis et digiti minimi, der M. extensor pollicis longus, der M. abductor pollicis longus, der M. extensor carpi radialis und ulnaris, zuletzt der M. triceps und deltoideus. In seltenen Fällen leidet zuerst und vorwaltend der M. deltoideus. Die Muskeln der vorderen Vorderarmgegend, der Handfläche, die Musculi interossei interni behalten stets ihre Irritabilität im Normal-Grade, wenn sie auch in ihrer willkürlichen Bewegungsfähigkeit gelitten haben. Nur die Muskeln, die in ihrer electromusculären Contractilität gelitten haben, werden atrophisch und widerstehen auch am längsten dem vortheilhaften Einfluss der electrischen Behandlung. Eine scheinbare Ausnahme macht bisweilen der M. interosseus externus primus, indem er atrophisch ist, ohne in seiner Contractilität gelitten zu haben. — Dies ist aber eine Atrophie, die nicht durch Blei-Intoxication, sondern bei Anstreichern durch den Druck des Pinsels verursacht wird."

Auch Herr Duchenne [2]) stellt eine, von der eben genannten zum Theil abweichende, Reihenfolge der Lähmung der Muskeln bei der Blei-Paralyse auf. Ich fand diese ebensowenig wie jene constant. Man darf sich nicht darüber wundern, dass die Extensoren eine vorwiegende Neigung zur Erkrankung haben: es sind hierbei eben diejenigen Verhältnisse zu berücksichtigen, welche ich für die Contracturen unter den klinischen Erschei-

[1]) Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medizin. Berlin 1854. S. 84.

[2]) Die örtliche Anwendung der Electricität in Bezug auf Physiologie, Pathologie und Therapie. Bearbeitet von Erdmann. Leipzig 1856. S. 145.

nungen der Muskelentzündung erwähnt habe. Dass die Lähmung sich nicht auf jene Muskeln beschränke, sondern in manchen Fällen über die verschiedenen Muskeln des ganzen Körpers ausdehne, ist von mehreren Beobachtern constatirt. Das Leiden bietet alsdann, abgesehen von den anderweitigen Krankheitserscheinungen, welche die Bleidyscrasie in dem Organismus hervorruft, das Bild der sogenannten Atrophie musculaire progressive dar. Die von Herrn Wachsmuth [1]) und den übrigen Schriftstellern angegebenen diagnostischen Kriterien, welche die Verschiedenheit zwischen ihr und der Bleiparalyse darthun sollen, sind, insoweit sie sich auf die Muskeln beziehen, nicht haltbar. Bei einer einheitlichen Anschauung des in diesen etablirten Krankheits-Processes springt vielmehr dessen Identität bei der Bleiparalyse und bei der progressiven Muskelatrophie in die Augen. Daher kommt es denn auch, dass, wenn die Bleidyscrasie nicht eine sensitive Lähmung oder anderweitige Störungen in dem Organismus erzeugt hat, das ihr zuzuschreibende Muskelleiden mitunter von der progressiven Muskelatrophie gar nicht unterschieden werden kann, wenn nicht etwa die Anamnese darauf hinweist, dass die Bewegungslähmung in dem vorliegenden Falle von Bleivergiftung herrühre.

Ich kann es mir nicht versagen, auch hier einige Beobachtungen anzuführen, welche geeignet scheinen, die Uebereinstimmung der Symptome der motorischen Bleiparalyse mit denen der Muskelentzündung nachzuweisen.

Herr Aran [2]) sah einen 38 Jahre alten Steinschleifer, welcher im September 1849 auf die Abtheilung des Herrn Andral in der Charité wegen Bleikolik aufgenommen wurde. Seit zwei Jahren hatte der Kranke jetzt den sechsten Anfall. Jener hatte bereits seit 25 Jahren hindurch 15 bis 16 Stunden täglich fast ohne Unterbrechung Steine auf dem Bleirade ge-

---

[1]) l. c. S. 117.

[2]) Archives générales de Médecine. 1850. Octobre. Pag. 179.

schliffen, als der erste Anfall kam, und setzte seitdem die Arbeit immer wieder fort. Drei Monate nach dem ersten Anfalle stellte sich Schwäche in der rechten Hand ein, Empfindlichkeit gegen Kälte und später Abmagerung. Zu jener Zeit sah Herr Duchenne den Kranken auf der Abtheilung des Herrn Bouillaud, fand einige Muskeln der rechten Hand geschwächt, den Ballen des Daumens und kleinen Fingers mässig atrophisch und die Contractilität verringert, woraus er das Bevorstehen der Atrophie progressive erschloss. Später empfand der Kranke schmerzhafte Krämpfe in den unteren Extremitäten, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und Beschwerden beim Sprechen. Drei Monate nach dem Auftreten dieser Erscheinung fand Herr Aran die rechte Hand auffallend abgemagert, den Ballen des Daumens und kleinen Fingers geschwunden, die Interstitia interossea, besonders das erste und zweite, eingesunken. Die Bewegungen des Daumens waren sehr genirt, die Abduction wurde nur durch den Musculus abductor longus, die Adduction theils durch den Opponens pollicis, theils durch den Flexor pollicis longus bewerkstelligt. Die Muskeln des Daumenballens, der erste und zweite Musculus interosseus zeigten keine electrische Contractilität, die Galvanisation von dem ersten Interstitium interosseum aus rief nur in dem Opponens pollicis schwache Zuckungen hervor. Das Sprechen war erschwert, stotternd, die Zunge zeigte unwillkürliche Zuckungen und konnte, wenn der Kranke sie vorstreckte, nicht einen Augenblick ruhig gehalten werden.

Unter der Ueberschrift „Bleilähmung und symptomatischer Schreibekrampf“ veröffentlichte Herr Meyer die Krankheitsgeschichte eines 35 Jahre alten, kräftig-musculösen Anstreichers, welcher vom Jahre 1842 bis zum Jahre 1850 sieben Anfälle von Bleikolik bestand. Sie äusserte sich in 8—10 Tage andauernder Verstopfung und heftigen krampfhaften Leibschmerzen. Vier Wochen nach dem letzten weniger heftigen Anfalle bemerkte der Patient eine solche Kraftabnahme in dem rechten Arme, dass er ihn nach kaum halbstündlicher Arbeit durch den linken stützen musste. Trotzdem arbeitete er, bei zunehmender Schwäche, noch 3 Wochen fort, bis ihn die heftigsten reissenden Schmerzen in Schultern, Armen und Kreuz, die sich besonders des Nachts bis zum Unerträglichen steigerten, verbunden mit Lähmungserscheinungen am rechten Vorderarm und an der rechten Hand, zu jeder ferneren Arbeit unfähig machten. Bis zum 3. Mai 1851 wurden allgemeine warme Wannenbäder, mit und ohne Schwefelleber, Dampfbäder und reizende Einreibungen angewandt, welche die

Schmerzen, aber nicht die Lähmung verringerten. Jetzt bot Patient folgende Erscheinungen: die Bewegung der rechten Schulter war vollkommen frei; bei der Streckung des Armes entstand in demselben ein anhaltendes Zittern, welches nicht eher aufhörte, als bis er kraftlos niederfiel. Wollte Patient Etwas greifen, so schloss sich die Hand krampfhaft, so dass er ohne fremde Hülfe nicht einmal essen konnte. Hielt er den Arm im Ellenbogen gekrümmt, so konnte er die Hand mit Ausnahme des Daumens und Mittelfingers, die, nach innen gebogen, jeder activen Bewegung unfähig waren, mühsam öffnen. Das vorwaltende Leiden des Extensor digitorum communis, welches den zum Mittelfinger verlaufenden Bauch am meisten ergriffen hatte, und das der Extensoren des Daumens bewirkte auch, dass bei jedem Versuch, die Feder zu ergreifen, Schreibekrampf erfolgte. Herr Meyer heilte das Leiden durch Magnet-Electricität. Im December 1852 stellte sich wiederum ein äusserst heftiger Anfall von Bleikolik ein, verbunden mit einer 3 Wochen andauernden Stuhlverstopfung. Zugleich trat ein heftiges Zittern in beiden Armen, vorwaltend in dem rechten, ein, mit Lähmungs-Erscheinungen in dem rechten Vorderarme. Am 2. Mai 1853 war rechterseits der M. extensor digitorum communis, besonders der zum Mittelfinger verlaufende Bauch gelähmt, ferner der M. extensor pollicis longus, extensor carpi radialis und ulnaris, der M. abductor pollicis, longus „etc.“, während sich das Leiden des linken Armes auf ein Schwächegefühl und Zittern bei normaler Bewegungsfähigkeit aller Muskeln beschränkte. Die electromusculäre Contractilität war in den gelähmten Muskeln in verschiedenem Grade herabgesetzt, am meisten im Extensor digitorum communis und extensor pollicis longus. Die Heranziehung der Hand gegen den Radius und die Ulna war nicht in demselben Maasse behindert. Auch die electromusculäre Sensibilität des M. extensor digitorum communis und pollicis longus hatte, wenn auch nicht im entsprechenden Maasse, gelitten. Am linken Arme entstanden auf Anwendung eines electrischen Stromes von gleichem Stärkegrade momentan so heftige Anspannungen, nicht nur der betreffenden Extensoren, sondern auch der Abductoren und Adductoren der Hand, dass die Finger bogenförmig ansteigend die Hand überragten. Auch auf Reizung des linken M. extensor carpi radialis oder ulnaris wurde die Hand zum Radius oder zur Ulna in einem Grade herangezogen, den der Patient durch die Willenskraft allein nicht zu erreichen im Stande war. Die mit der Contraction verbundene Empfindung war eine so intensive, dass

der Kranke von dem Versuche abzustehen bat. Der M. supinator, deltoideus, triceps der gelähmten und nicht gelähmten Seite verhielten sich vollkommen gleich und normal. Die Heilung durch Magnet-Electricität erfolgte dieses Mal viel langsamer als im Jahre 1851 [1]).

8.

In der jedenfalls gebotenen Annahme einer fehlerhaften Blutmischung finde ich die Berechtigung, schliesslich auch die hereditäre degenerative Myoatrophie und Lähmung zu der dyscrasischen Myopathie zu zählen und hier zur Sprache zu bringen. Die erbliche Anlage verräth sich entweder in der Erkrankung einzelner Muskeln, als anscheinend lokales Leiden, oder des ganzen animalischen Muskelsystems, als sogenannte Atrophie musculaire progressive. Der erstere Fall tritt häufiger ein, namentlich in dem Gebiete der Thoraxmuskeln. So fand Herr Eulenburg [2]) dieses Leiden in 100 Fällen 24,3 mal erblich. Nach seinen statistischen Ergebnissen [3]) ist aber die Skoliose 80 mal unter 100 Fällen durch „Störung in der Muskelthätigkeit" bedingt. Hieraus ergiebt sich das häufige Vorkommen der erblichen begrenzten Muskelaffection.

Weit seltener ist die allgemeine, welche sich von der begrenzten nur durch eine grössere Intensität und Verbreitung des Krankheitsvorganges unterscheidet. Seiner Natur nach bleibt dieser bei beiden sich gleich und äussert sich nicht anders, als wie ich ihn bei der Muskelentzündung geschildert habe.

Einen in meinem klinischen Institute behandelten Fall von erblicher allgemeiner myopathischer Lähmung habe ich oben mitgetheilt (s. Beobachtung No. 11. S. 57).

[1]) Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. Berlin 1854. S. 129 und 84.

[2]) Beitrag zu der Lehre von den Rückgratsverkrümmungen. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. 1856. Heft 1. S. 73.

[3]) l. c. S. 48.

Ich füge hier noch einige fremde Beobachtungen bei, welche ein besonderes Interesse bieten dürften.

Ein 45 Jahre alter Schiffskapitän, welcher auf einem Handelsschiffe lange Seereisen gemacht hatte („capitains au long cours"), kam wegen allgemeiner Muskelatrophie in die Charité auf die Abtheilung des Herrn Cruveilhier [1]). Eine seiner Schwestern und zwei Oheime von mütterlicher Seite waren an derselben Krankheit gestorben, drei Brüder und zwei Schwestern lebten noch und waren verschont. Ohne dass er eine Veranlassung angeben konnte, fühlte er zum ersten Male vor zwei Jahren krampfhafte Erschütterungen in den oberen Extremitäten, besonders in den Vorderarmen. Schmerzen in der Wirbelsäule waren nicht vorhanden. Alsdann stellte sich Abmagerung und Schwäche in den Armen ein. Da dem Kranken von seiner Familie her die Gefahr des Leidens bekannt war, suchte er sofort Hülfe nach. Die Behandlung wurde auf ein Leiden des Rückenmarkes gerichtet, aber vergebens, die Abmagerung und Lähmung dehnte sich über die verschiedenen Muskeln aus, zuletzt auch über diejenigen der unteren Extremitäten. Jedesmal, wenn das Leiden Fortschritte machen wollte, empfand der Kranke Krämpfe und Schmerzen in der Tiefe; Contracturen zeigten sich nicht. Bei der Aufnahme in die Charité war der Musculus opponens pollicis beiderseits (nicht, wie Herr Wachsmuth [2]) angiebt, der rechtseitige) und der Flexor hallucis rechterseits völlig gelähmt. Die übrigen Muskeln am ganzen Körper zeigten eine hochgradige Atrophie und unvollständige Contractionsfähigkeit, auch das Zwerchfell war unthätig. Verdauung und Excretion war normal. Der Kranke machte während der zwölfmaligen Anwendung der Electricität einige Fortschritte zur Besserung, wurde aber von Bronchitis befallen, an welcher er starb. Die Obduction fand nicht Statt.

Der oben (S. 121) erwähnte Kranke Geo. P—, hatte, wie Herr Meryon [3]) berichtet, drei, und zwar jüngere, Brüder, bei denen die Erscheinungen der myopathischen Lähmung ebenfalls in frühester Kindheit sich verriethen und später fortschritten. Der ältere dieser 3 Brüder konnte im Alter von

---

[1]) s. Archives gén. de Méd. Septembre 1850. P. 28.

[2]) l. c. S. 19.

[3]) On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles. Medico-chirurgical Transactions. Second Series. Volume the seventeenth. London 1852. Page 77.

10 Jahren nicht mehr stehen noch gehen, 2 Jahre später wurden auch die Arme gelähmt. Unter den 6 Schwestern dieser Kinder zeigte keine einzige ein ähnliches Leiden.

Herr Meryon[1]) beobachtete ferner 2 Brüder (Tyrrel), bei denen sich im Alter von 12 Jahren Muskellähmung an den unteren Extremitäten einstellte und nach und nach dermassen fortschritt, dass die Kranken 8 Jahre später die Beine nicht mehr bewegen konnten. Um diese Zeit ergriff die Myopathie auch die Arme, welche 5 Jahre später völlig bewegungslos waren. Ein dritter Bruder, welcher mit demselben Leiden behaftet war, starb einige Jahre vorher.

Endlich bezieht sich Herr Meryon[2]) auch noch auf zwei Brüder aus einer anderen Familie, welche schon als Kinder Schwäche der Beine dadurch verriethen, dass sie niemals liefen noch sprangen. Zwischen dem 8. und 9. Lebensjahre bildete sich Muskellähmung aus, und zwar an den oberen Extremitäten früher als an den unteren. Der ältere Knabe starb an Pneumonie, während er die Masern hatte. Mit Ausnahme der Lungenhepatisation fanden die Obducenten die Eingeweide so wie die Nervencentra gesund, in den willkürlichen Muskeln hochgradige fettige Entartung und Atrophie. Herr Partridge[3]) zeigte in der Sitzung der Pathological Society in London am 15. November 1847 mehrere Muskeln dieses Knaben. Wir erfahren bei dieser Gelegenheit, dass von den ersten Lähmungserscheinungen bis zum Tode ein Zeitraum von 5 Jahren verstrich, während dessen weder Krämpfe noch eine Spur von Geistesstörung sich verriethen, und dass eine Verknöcherung zwischen der Dura mater und Arachnoidea in der Gegend des Schuppentheiles des rechten Schläfenbeines sich vorfand.

Auch der S. 122 erwähnte, von Herrn Oppenheimer veröffentlichte Fall kam in einer Familie vor, in welcher die Muskelatrophie unter den männlichen Mitgliedern erblich auftrat. Der Bruder des Kranken, 11 Jahre alt, zeigte seit einem Jahre alle Anfangssymptome dieses Leidens. Er hatte erst in seinem dritten Jahre laufen gelernt, war von kräftigem Knochenbau und hatte nirgends eine rhachitische Verkrümmung. Er war in körperlichen und geistigen Fähigkeiten entwickelt, bis er in seinem zehnten Jahre anfing an den unteren Extremitäten abzumagern und schwach zu werden. Später ging er

[1]) l. c. Page 81.

[2]) l. c. Page 80.

[3]) London Medical Gazette. November 26. 1847. Page 944.

schwerfällig, bückte sich äusserst schwierig und vermochte nur mit Hülfe der Arme sich aufzurichten. Stand er aufrecht, so zog er die Lendenwirbel bedeutend nach innen. Die übrigen Functionen waren alle normal. — Die erwachsenen Schwestern und ein Bruder von sechs Jahren waren gesund. — Eine Schwester der Mutter beider Kranken, in einem benachbarten Dorfe verheirathet, war Mutter einer gesunden, kräftigen, zwanzigjährigen Tochter und zweier noch lebenden Söhne, von denen der eine, funfzehn Jahre alt, ein vollkommenes Abbild seiner Vettern, an deutlich ausgesprochener Muskelatrophie litt. Der andere, drei Jahre alt, gut genährt, litt an einer Contractur des Kniegelenks durch Muskelzusammenziehung. Noch ein anderer Sohn dieser Frau war im Jahre 1851 in seinem zwölften Jahre an den Erscheinungen der Muskelatrophie gestorben. — Zwei Onkel von mütterlicher Seite waren 1818 und 1821, der eine funfzehn Jahre alt, der andere sechszehn, dieser Krankheit unterlegen. Beide Schwestern, deren einzige Brüder sie waren, erzählten dies ohne besondere Frage danach, und Leute, die sich jener Zeit wohl erinnerten, bestätigten die Aussage der Schwestern. Ob noch mehr Fälle in aufsteigender Linie vorgekommen waren, konnte Herr Oppenheimer nicht ermitteln, da ihm die Familienverhältnisse der Grossmutter gänzlich unbekannt blieben [1]).

In dem S. 119. erwähnten, von Herrn Virchow veröffentlichten Falle war die Myoatrophie ebenfalls erblich.

Ein von Herrn Froriep [2]) beobachteter Fall soll nach Herrn Wachsmuth [3]) offenbar auch in diese Kategorie gehören. Diese Auffassung findet jedoch in der Krankheitsgeschichte keine Begründung, da hier nicht mit einem Worte erwähnt ist, dass Verwandte des Kranken mit Myopathie behaftet waren. Herr Froriep selbst nennt das Leiden, in Rücksicht auf dessen frühzeitige Entwickelung, „scheinbar angeborene unvollkommene Lähmung sämmtlicher willkürlicher Muskeln des Körpers mit schwieliger Ausschwitzung an der ganzen Körperfläche" und zählt den Fall zu den „rheumatischen Exsudationen". Mir scheint dieser eine Myopathia simplex darzubieten, welche, ohne bekannte Veranlassung und noch bevor das Kind laufen lernte, auftrat, dann nach und nach Fortschritte machte, eine fettige Entartung (ohne Volumsabnahme) mit unvollständiger Lähmung herbeiführte und sich mit entzündlicher Infiltration des subcutanen Bindegewebes combinirte.

[1]) l. c. S. 17.
[2]) l. c. S. 65. Nro. 15.
[3]) l. c. S. 93.

V.

Myopathia marasmodes.

Einer der wesentlichsten Factoren für die normale Ernährung des Muskels ist der Wechsel zwischen seiner Ausdehnung und Zusammenziehung. Andere derartige Factoren finden sich in der genügenden Blutzufuhr zu den Muskelbündeln und in der richtigen Innervation. Wenn der eine oder andere dieser drei Factoren ausbleibt, unterliegt der Muskel einer Ernährungsstörung, welche ich mit dem Namen der Myopathia marasmodes bezeichne. Diese bringt wiederum diejenigen anatomischen und klinischen Erscheinungen zur Anschauung, welche wir bei der protrahirten Entzündung der Muskeln oben geschildert haben.

Herr Helmholz[1]) hat nachgewiesen, „dass während der Action der Muskeln eine chemische Umsetzung der in ihnen enthaltenen Verbindungen vor sich geht“ und dass die Muskel-Flüssigkeit sehr wenige in Alkohol lösliche Stoffe enthält, wenn der Muskel längere Zeit geruht hat. Auch reagirt sie alsdann nach Du Bois Reymond neutral. Da aber, nach den Untersuchungen dieses Forschers sowie nach den früher von Herrn v. Humboldt und Georg Liebig[2]) angestellten Experimenten, freies Sauerstoffgas in der Muskelflüssigkeit vorhanden sein muss, welches mit einem Theile der Muskelsubstanz Kohlensäure bildet, so leuchtet ein, welche Alteration der Stoffwechsel in dem Muskel durch dessen längere Zeit dauernde Unthätigkeit erleiden müsse. Herr Ludwig[3]) hebt hervor, dass der Röhreninhalt solcher Muskeln, welche, unter sonst noch so günstigen Verhältnissen,

---

[1]) Ueber den Stoffverbrauch bei der Muskelaction. Müller's Archiv. 1845. S. 72.

[2]) Ueber die Respiration der Muskeln. Müller's Archiv. 1850. S. 593.

[3]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1. Heidelberg 1852. S. 322.

sehr anhaltend der Ruhe überlassen blieben, allmälig sich nicht allein mindert, sondern auch umwandelt.

Im Allgemeinen verändert sich die Muskelflüssigkeit durch die Muskelcontraction in der Art, dass die Menge der nur in Wasser löslichen Theile verringert, die Menge der in Weingeist löslichen und besonders des Kreatins vermehrt wird (Helmholz, Liebig und Scherer). Zu den vieldeutigen Erfahrungen, welche darauf hinweisen, dass eine Umsetzung der Muskelsubstanz bei ihrer Zusammenziehung vor sich gehe, zählt Herr Ludwig [1] „dass die Sauerstoffmenge, welche ein Mensch durch die Lunge aufnimmt, sich mehre während der Muskelanstrengung (Seyme) und dass während (Scharling) und nach (Vierordt) der Muskelanstrengung die Menge der von der Lunge ausgehauchten Kohlensäure sich beträchtlich steigere. Nicht minder bemerkenswerth ist die von Lehmann beobachtete Thatsache, dass bei gleichbleibender Kost nach starken Anstrengungen der Harnstoffgehalt sich mehrt."

Die Erfahrung lehrt, dass die Muskeln lange Zeit, selbst Jahre hindurch, in Unthätigkeit verharren können, ohne ihre Contractionsfähigkeit einzubüssen. In anderen Fällen hingegen zieht die andauernde Unthätigkeit in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraume eine myopathische Lähmung nach sich. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn die Muskeln anderweitig zur Erkrankung disponirt sind.

Die Myopathie in Folge von Unthätigkeit zeigt sich

1) nicht selten nach der lange dauernden Anwendung von inamoviblen Verbänden, Maschinen u. dergl., namentlich wenn sie den Körpertheil über die Ursprungs- und Insertions-Punkte der Muskeln hinaus fixiren. Es kann hier eine myopathische Lähmung besonders dann eintreten, wenn der Verband durch Druck die Ernährung der Muskeln stört.

---

[1] l. c. S. 341.

2) Sie bildet sich jedes Mal da aus, wo die Gelenke in Folge organischer Veränderungen lange Zeit unbeweglich bleiben.

3) Ebenso kommt sie bei Narben-Massen, bei Verwachsungen der Hautdecken u. dergl. vor, welche die Bewegung eines Körpertheiles verhindern.

4) Ferner finden wir jene Myopathie an den in Contractur getretenen Muskeln vor, in denen die Unthätigkeit um so leichter organische Veränderungen hervorruft, als sie mit dem Drucke zusammenwirkt, den die zusammenrückenden Moleküle der verkürzten Muskeln auf einander ausüben. Bei der Betrachtung der myopathischen Contractur und Luxation ist dieser Umstand bereits erörtert worden.

Die Myopathie in Folge von mangelhafter Blutzufuhr zu den Muskelbündeln kommt in mehrfacher Weise zur Anschauung. Der Einfluss der Blutzufuhr auf die Muskelbewegung wird am auffallendsten dadurch nachgewiesen, dass letztere ausbleibt, wenn jene unterbrochen wird. Unterbindet man z. B. die Aorta abdominalis bei einem Thiere, so kann es die Beine nicht bewegen. Erst einige Zeit nach der Entfernung der Ligatur stellt sich die Bewegungsfähigkeit wieder ein.

Zu der Myopathie in Folge mangelhafter Blutzufuhr rechne ich

1) diejenige Ernährungsstörung der Muskeln, welche im höheren Alter vorkommt. Wir finden sie z. B. bei den Augenmuskeln vor, in der Regel mit gleichartigen anatomischen Veränderungen in anderen Gebilden combinirt. So machten die Herren Quain [1] und Canton [2] auf die Combination der fettigen Degeneration der Augenmuskeln mit einer solchen der Hornhaut (Arcus senilis) und des Herzens aufmerksam. Herr Virchow

---

[1]) Medico-chirurgical Transactions published by the Royal medical and chirurgical Society. Vol. 33. London 1850. P. 161.

[2]) The Lancet. 1850. May.

sagt in Bezug hierauf in seinem musterhaften Aufsatze „über parenchymatöse Entzündung“ [1]) von diesem Befunde: „Ich selbst habe wiederholt dieselbe Erfahrung gemacht und bin namentlich jedesmal, wo ein ausgesprochener Arcus existirte, über die umfangreiche Fettdegeneration der Augenmuskeln erstaunt gewesen, die gewiss für die Physiologie des Greisenauges sehr zu beachten ist. Williams erklärt, wie Quain anführt, den Greisenbogen aus dem Druck der Augenlider auf den oberen und unteren Hornhautrand, wofür die örtlichen Verhältnisse zu sprechen scheinen. Nimmt man aber auch diese Erklärung nicht an, so kann doch kein Zweifel sein, dass eine gestörte Ernährung vorliegt, die in den Zuständen des Muskelapparates ihre Analogieen findet, eine elementare Störung, welche den Anfang derjenigen Veränderungen bezeichnet, die bei acuter Erregung den entzündlichen Character annehmen würden. Nach dem häufig in der Medicin geübten Gebrauche der immer fortschreitenden Uebertragung gewisser Namen auf alle wie immer zusammengehörigen Zustände, ja noch mit grösserem Rechte als in vielen anderen Fällen, könnte man auch den Arcus senilis als chronische Keratitis ansprechen, allein die regressiven Vorgänge, die Verbrennungsacte gehen hier so langsam, so unmerklich vor sich, dass es wohl zweckmässiger sein möchte, die einfache und nicht die entzündliche Form der Ernährungsstörung zu setzen.“ — Mag man nun in der dem Arcus senilis zu Grunde liegenden Ernährungsstörung der Hornhaut die einfache oder entzündliche Form ausgedrückt finden: der bei der Myopathia marasmodes zur Geltung gelangende Process stimmt mit demjenigen des Arcus senilis so sehr überein, dass ich es mir nicht versagen konnte, Herrn Virchow's Ansicht hier wörtlich wiederzugeben.

Eine Ernährungsstörung der Muskeln liegt auch

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Bd. 4. S. 288.

öfter dem Zittern der Greise zu Grunde. Dieses Phänomen ist alsdann auf die Art zu erklären, welche ich oben bei den klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung auseinandergesetzt habe. — Bei dem gekrümmten Rücken der Greise combinirt sich die Ernährungsstörung der Muskeln, welche die Wirbelsäule strecken, mit einer gleichartigen Ernährungsstörung in den Knochen und Gelenkapparaten der Wirbelsäule.

Zu der Myopathie in Folge von mangelhafter Blutzufuhr zu den Muskelbündeln rechne ich ferner:

2) Diejenige Ernährungsstörung der Muskeln, welche durch Erkrankung der Gefässhäute und durch Thrombose bedingt wird.

Herr Bruecke hat den Aerzten in Grey's Hospital für den Astley Cooperschen Preis eine Arbeit [1]) eingereicht, in welcher er die Erhaltung des Blutes in dem flüssigen Zustande als eine Wirkung der lebenskräftigen Gefässwandungen nachweist. („The vessels of the living body preserve the blood in the fluid state by means of a peculiar action which vanishes with their life" [2]). Hierbei wird man natürlich voraussetzen müssen, dass die Gefässwandung in dem normalen Zustande der Ernährung sich befinde. Jede Alteration, so beschränkt im Raum sie auch immer sein mag, lässt eine Verlangsamung des Blutstromes oder eine Blutgerinnung erwarten. So heisst es in der genannten Arbeit des Herrn Bruecke [3]): „But even when there is no impediment at all to the circulation, local disease of the walls of the vessels may produce depositions of fibrine, that part of the blood which touches the wall of the vessel being always more slowly propelled than the rest." So sagt auch Herr

---

[1]) An Essay on the Cause of the Coagulation of the Blood. The British and foreign Medico-chirurgical Review No. 37. January 1857.

[2]) l. c. Page 204.

[3]) l. c. Page 203.

Virchow [1]): „gewisse Veränderungen der inneren Oberfläche der Gefässe genügen, um eine Blutgerinnung an Ort und Stelle in einer gewissen Ausdehnung zu erzeugen.“

Die Ernährungsstörung der Gefässwandungen führt deren fettige Entartung herbei, welche so häufig mit der Deposition von Kalk-Salzen sich combinirt und die atheromatöse Degeneration darstellt. Rücksichtlich der hier eintretenden Verengerung oder Erweiterung des Gefässrohres verweise ich auf die von Herrn Virchow angestellten Untersuchungen [2]).

Bei der Erkrankung der Gefässwandung ändern sich einerseits die Druckverhältnisse, unter denen das für den Muskel bestimmte Blut steht, also auch die Diffusion und der Stoffwechsel in der Muskelsubstanz. Anderseits erleidet die zwischen dem Blute und der umschliessenden Gefässwand obwaltende Alteration eine Veränderung, welche, im Verein mit der Unebenheit der inneren Oberfläche der Gefässwandung, die Bildung von Gerinnseln aus dem Blute zur Folge hat. Solche Gerinnsel können natürlich die Nahrungszufuhr zu den in der Strombahn der betreffenden Gefässe liegenden Muskeln mehr oder minder verringern, je nachdem der compensirende Collateral-Kreislauf eine niedrigere oder höhere Entwickelung erlangt.

In demselben Maasse, in welchem die auf solche Art bedingte Ernährungsstörung organische Veränderungen in dem Muskel hervorruft, leidet auch dessen Leistungsfähigkeit. Auch hier verräth sich das Leiden Anfangs nur in leicht eintretender Ermüdung, nach und nach aber kommen alle Zeichen der Myopathie zum Vorschein, welche ich bei den klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung geschildert habe.

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856. S. 409.

[2]) Gesammelte Abhandlungen S. 402. Auch S. 727. Acte 16, etc.

Im Jahre 1850 machte ich die Obduction einer von den Herren Lehwess und Barez behandelten Dame, welche seit meheren Jahren an reissenden Schmerzen und an einer vollkommen ausgebildeten motorischen Lähmung der unteren Extremitäten gelitten hatte. Das Fettpolster des ganzen Körpers war auffallend entwickelt. Die gesammte Muskulatur der unteren Extremitäten war fettig degenerirt. Einzelne Muskeln erschienen hier deutlich atrophisch, andere zeigten, — in Folge des zwischen den Bündeln wuchernden neugebildeten Fettgewebes, — eine Zunahme des Volumens. Die Aorta abdominalis nahm unterhalb der Abgangstelle der Arteria meseraica inferior an Umfang beträchtlich ab, die Wandungen waren stark verdickt, atheromatös, mit ausgedehnten Kalkablagerungen, welche hier und da in das Lumen hineinragende Erhebungen der Arterienwand zur Folge hatten. Die abgehenden Arterienstämme zeigten in grösserer oder geringerer Ausdehnung einen ähnlichen Befund. An den Schenkelarterien war dieser ebenso auffallend wie an der Aorta abdominalis. Hier und da fanden sich einzelne, alte, wandständige Gerinnsel, nirgends vollkommene Obturation.

In dem Kapitel „Anämie“ hat Herr Rokitansky [1]) folgende Beobachtung veröffentlicht, welche ich zu der hier in Rede stehenden Art der Myopathia marasmodes zähle:

„Ein merkwürdiges Beispiel bot der Fall einer im Verlaufe von Marasmus nach Typhus zu Stande gekommenen Obduration der Abdominalaorta u. s. w. in dem Verhalten der Muskeln der Unterextremitäten zumal jener der linken dar. Die Leiche des am 18. März 1849 secirten 22 Jahre alten Mannes zeigte allgemeine Abmagerung, Mumificirung der allgemeinen Decken beider Füsse, besonders des linken, hypostatische Infiltration der hintern Dritttheile beider unteren Lungenlappen, einen Taubenei-grossen verjauchenden, peripheren Infarct in der Milz und einen kleineren in der rechten Niere, schiefergraue Färbung der Peyer'schen Drüsenhaufen und zahlreicher solitärer Drüsen im Ileum nebst zwei heilenden Sub-

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. Bd. 2. S. 219.

stanzverlusten an der Cöealklappe. Die Aorta abd. von den Renalibus an bis in die Crurales an das Ostium der A. profundae dureh einen adhärenten sehmuzig-braunrothen Blutpfropf obturirt, wobei die Zellseheide der Aorta und der A. iliaeae sehiefergrau, pigmentirt, die inneren Häute sehmuzig-braunroth und morsch waren. Linkerseits von da ab in der Cruralis und Poplitaea stellenweise ähnliehe obturirende Pfröpfe. In den Cruralvenen hie und da ähnliche jedoeh loekere Gerinnungen. In sämmtliehen Muskeln des linken Obersehenkels fanden sieh ansehnliehe umschriebene harte, gelbliehweisse Ansehwellungen, an denen die Fleischmasse völlig blutleer, troeken und verdiehtet ersehien. Im Gastroenemius und Soleus r. Seite zahlreiehe Hanfkorn- bis Erbsen-grosse solehe Intumeseenzen. Bei näherer Untersuehung zeigten sieh die Muskelbündel innerhalb eines troekenen Bindegewebes verdiekt, und unter dem Mikroskope fanden sieh nebst Fasern mit starker Querstreifung viele dieker, varieös, in Gürteln quergestreift, viele zerrissen; in einzelnen Intumeseenzen viele zu einem feinkörnigen Detritus zerfallend. Der Gastroenemius und Soleus war überdiess beiderseits sehmuzig-roth, troeken, auf dem Durehsehnitte irisirend — die Fibrillen zu einer feinkörnigen mit Pigmentmolekeln untermisehten Masse zerfallen."

Bei Thieren ist die motorische Lähmung in Folge von Arterienverstopfung häufig beobachtet worden. Ich will hier nur an einige Fälle erinnern, die ein besonderes Interesse haben dürften, weil die Beschaffenheit der Muskeln erwähnt ist, was die meisten thierärztlichen Schriftsteller zu thun unterliessen.

Bouley [1]) fand Lähmung bei einem Pferde, welche sieh zuerst an dem reehten und später aueh an dem linken Hinterschenkel zeigte. Die Aorta posterior und die Sehenkelarterie waren von Gerinnseln erfüllt. Die Muskeln in der Nähe der erkrankten Stelle dieses Gefässes hatten an Volumen zugenommen, stellten aber eine blasse homogene Substanz dar, in weleher man die Faserung vermisste.

Hierher gehört aueh eine Beobaehtung von Barlow [2]), welehe Herr Gairdner neuerdings der Medieo-chirurgieal So-

---

[1]) Recueil de Médecine vétérinaire 1831. Page 517.

[2]) Note on the occurrence of Paralysis and Muscular Atrophy in the Horse, in connection with Arterial Obstruction and Obliteration. Edinburgh Medical Journal No. XII. June 1856. Page 1087.

ciety in Edinburg mitgetheilt hat. Barlow fand zu wiederholten Malen bei der Untersuchung von Pferdeleichen eine Verstopfung von Arterien durch fibrinöse Gerinnsel, welche der Wand fest anhafteten. Während des Lebens zeigten mehrere Muskeln, namentlich solche, welche in dem Stromgebiete jener Arterien lagen, einen merklichen Schwund („visible but unexplained Atrophy“). In mehreren Fällen, in denen ein arterieller Hauptstamm obstruirt war, erschien die betreffende Extremität gelähmt. So fand er bei einem Pony in der Aorta abdominalis an derjenigen Stelle, an welcher sie sich in die Arteriae iliacae theilte, ein solches Gerinnsel an der der Wirbelsäule zugewandten Seite festsitzen. Das Gerinnsel füllte indess das Gefässlumen nicht aus. Ausserdem enthielt eine jede Arteria iliaca ein Gerinnsel, welches sie vollkommen obstruirte, hier und da, nach allen Seiten hin festsass und an einer Stelle eine beginnende Verkalkung zeigte. Die hinteren Extremitäten waren sehr abgemagert („greatly diseabled“) und unvollständig gelähmt.

Zu der Myopathie in Folge von mangelhafter Blutzufuhr zu den Muskelbündeln rechne ich endlich

3) diejenige Ernährungsstörung der Muskeln, welche durch Geschwülste bedingt wird. Der Druck, den diese auf die Muskeln ausüben, die Verschiebung und Zerrung der Muskelbündel, die Alteration, welche diese in der Ernährung namentlich dann erleiden, wenn die Geschwulst in dem Muskel ihren Sitz hat, erklären die hier vorkommende degenerative Myoatrophie und Lähmung. Begreiflicher Weise wird diese am weitesten gehen bei dem Sarcom, welches mit seinen Ausstrahlungen die Muskelsubstanz durchsetzt, und bei der Krebsgeschwulst, welche mit ihr verwächst.

Herr Mettenheimer [1]) untersuchte den Musculus buccinatorius, welcher mit einer wallnussgrossen exstirpirten Krebsgeschwulst der Wange verwachsen war. Ich gebe den Befund mit den Worten des Autors, um die Uebereinstimmung mit denjenigen Veränderungen der Muskelsubstanz zu zeigen, welche ich oben bei der Entzündung des Muskels geschildert

[1]) Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde von Vogel, Nasse und Beneke. Bd. 1. Göttingen 1854. S. 74.

habe. „Von den Querstreifen der Primitivbündel des Muskels war auch nicht die Spur zu sehen, die Längsfibrillen mehr oder weniger entschieden angedeutet, die Primitivbündel durch mehr oder weniger vollständige Querrisse in kurze cylindrische Stücke zerfallen und gleichmässig braungelb gefärbt, im Ganzen durchsichtig, wie bräunliche Gelatinstreifen. Die Primitivbündel, die am weitesten von der Krebsgeschwulst entfernt lagen, waren noch nicht in die schon bezeichneten kurzen Cylinder zerfallen, dennoch liess sich aber auch an ihnen nicht die leiseste Andeutung der Querstreifen wahrnehmen, dagegen waren die Längsfibrillen deutlicher zu erkennen als an gesunden Muskelprimitivbündeln. Je näher der Krebsgeschwulst, desto blässere Längsfibrillen hatten die Primitivbündel, desto häufiger trat ihre Zerklüftung in cylindrische Stücke auf. Die der Geschwulst zunächst liegenden Bündel zeigten sich dermassen verändert, dass nur die Anordnung der Theile, in die sie zerfallen waren, ihre ursprüngliche Natur erkennen liess. Hier hatten sich nehmlich die kurzen mehrerwähnten Cylinder zu ungleich grossen kugelförmigen Massen abgerundet, während ihr Inhalt, der in dem zunächst vorhergehenden Stadium der Umwandlung durchsichtig und structurlos war, in einzelne rundliche, zellenähnliche, auf einen Haufen zusammengeballte Körperchen differenzirt erschien. Anstatt des Primitivbündels fand man also bei diesem Grad der Umformung eine Längsreihe von unregelmässig rundlichen schmutzig gelben Körnerhaufen. Um die so weit metamorphosirten Primitivbündel schwammen einzelne grosse, dem Anschein nach platte, mit Körnchen besetzte, gelblich gefärbte Zellen in Menge herum. Das Sarcolemma der Primitivbündel schien den ganzen Process der Umwandlung mit durchzumachen. Ich muss dies daraus schliessen, dass es an den Querrissen in den Primitivbündeln niemals erkannt werden konnte, und dass es in keinem Stadium der Umwandlung, selbst nicht in dem der Auflösung des Inhaltes der Bündel in Körnerhaufen, als jene structurlose, leicht sich faltende, glashelle Membran sichtbar wurde, wie es sonst immer und so leicht erscheint, sobald der Bündelinhalt Umwandlungen eingeht und seinen innigen Zusammenhang mit der Scheide einbüsst.“ Weiterhin heisst es: „Dass jene Körnerhaufen aus einem Fett bestanden, lehrt sowohl ihr microscopisches Aussehen als ihre ziemlich vollkommene Löslichkeit in Aether. Insofern nun das Endresultat der ganzen Umwandlungsweise in Erzeugung eines Fettes besteht, gehört unsere Beobachtung in die Kategorie der Fettmetamorphosen, wiewohl ihre Anfänge so sehr eigenthümlich

und wohl unterschieden waren von der gewöhnlichen Art der Verfettung der Muskelprimitivbündel."

Ich finde in dem eben mitgetheilten Befunde nichts Anderes als eine fettige Degeneration der Muskelsubstanz, erzeugt durch den Druck, welchen die Krebsgeschwulst auf den Muskel und namentlich auf dessen Gefässe ausübte.

Welche Ansicht Herr Mettenheimer über jenen Befund sich gebildet habe, ist mir nicht recht klar geworden. Er sagt[1]: „Ist nun die vorhin mitgetheilte Art der Fettmetamorphose wirklich eine besondere, so leitet ihr Vorkommen in der nächsten Umgebung einer Krebsgeschwulst auf die Frage, ob die carcinomatöse Dyscrasie auf die Besonderheit des Vorganges Einfluss gehabt haben könne. Ich schmeichelte mir mit der Hoffnung, vielleicht ähnliche Veränderungen in gesunden Muskeln hervorbringen zu können, indem ich sie, mit Krebsmilch vermischt, sich selbst überliess. Ich verglich auch Muskeln, die durch einfache Fäulniss in Zersetzung übergingen; keiner von diesen Zuständen aber bot die entfernteste Aehnlichkeit mit den in der Umgebung der Krebsgeschwulst beobachteten. Wir sind hier an Tiefen angekommen, in die unser Auge nicht hinabreichen wird, wenn unverdrossene Forschung nicht müde wird, durch ihr Eigenlicht das scheinbar undurchdringliche Dunkel aufzuhellen."

Mir scheint indess die Erklärung des geschilderten Befundes in dem Muskel nicht so schwierig zu sein, als Herr Mettenheimer meint. Nicht allein der Druck ist es, durch welchen die Krebsgeschwulst die Ernährung des Muskels störte; man weiss ja, dass der Krebs in den angrenzenden Gebilden überhaupt, mit denen er verwächst, organische Veränderungen und fettige Degeneration so häufig erzeugt. Die von Herrn Mettenheimer beschriebene Destruction des Muskels weicht von derjenigen nicht ab, welche wir in Folge der Ernährungsstörung desselben auf so verschiedene anderweitige Veranlassung kennen gelernt haben.

Wir finden dieselben Veränderungen in der Muskelsubstanz mit Lähmung der afficirten Partie besonders auch

[1]) l. c. S. 77.

in denjenigen Fällen vor, in denen ein Sarcom in dem Muskel seinen Sitz aufgeschlagen hat. Diese Bindegewebsgeschwulst entbehrt, wie der Krebs, einer eigenen Hülle, die sie von den Muskelbündeln scharf abgrenzen könnte, und schickt Fortsätze in deren Zwischenräume aus. Der somit bedingte störende Einfluss, den die Geschwulst auf die Ernährung des Muskels ausüben muss, wird noch dadurch erhöht, dass sie, mehr als jede andere organisirte Neubildung, von zahlreichen Netzen ectatischer Venen umgeben wird, die sich in der Muskelsubstanz ausbreiten. Auch verknöchert das Sarcom häufig und kann alsdann spiessige, zackige Auswüchse bilden, welche die Muskelsubstanz insultiren [1]). Als Ausdruck der Ernährungsstörung, welche diese erleidet, findet sich auch hier eine ausgedehnte, gewöhnlich ungleichmässig vertheilte, fettige Degeneration vor und wechselt mit fibrösen Massen ab, welche theils neu gebildet, theils aus dem Bindegewebsgerüste des Muskels hervorgegangen sind.

Was endlich die marasmodische Myopathie in Folge von Nervenlähmung anbelangt, so habe ich den Einfluss, welchen die verringerte oder suspendirte Innervation auf die Ernährung der Muskeln ausübt, im Allgemeinen bereits früher angedeutet. Auch wurde auf den Unterschied in den klinischen Erscheinungen der neuropathischen und der myopathischen Lähmung aufmerksam gemacht, welcher jedoch dann schwindet, wenn bei der ersteren die der lezteren zukommenden organischen Veränderungen der Muskeln eintreten (s. S. 159). Ich erinnere desshalb hier nur noch daran, dass die auf solche Veranlassung eingetretene Ernährungsstörung des Muskels sich weiter ausbilden könne, auch wenn die

---

[1]) Zu den Geschwülsten dieser Art gehören wohl auch die von Herrn Schuh (Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854. S. 150) so naturgetreu beschriebenen „secundären, aus Zellgewebsgeschwülsten entstandenen Osteoide," welche er in Muskeln vorfand.

Nervenleitung wieder hergestellt ist. So war es bei Emilie M. (Beobachtung No. 12.) der Fall, bei welcher die durch eine traumatische Rückenmarks-Entzündung erzeugte Lähmung der Streckmuskeln und der Abductoren der unteren Extremitäten und die Contractur ihrer Antagonisten einen so hohen Grad erreicht hatte, als die Kranke in meine Klinik aufgenommen wurde, ohne dass eine Nervenlähmung zu dieser Zeit vorhanden war.

VI.

Myopathia simplex.

Zu der Myopathia simplex rechne ich diejenige Ernährungsstörung der Muskeln, welche ohne bekannte Veranlassung auftritt. Sie kann in grösseren oder kleineren Zeiträumen Muskeln, welche in verschiedenen Nervengebieten liegen, ergreifen, als Atrophie musculaire progressive verlaufen, oder sich auf einzelne Muskeln beschränken. Ihre anatomischen und klinischen Erscheinungen weichen von denjenigen der protrahirten Muskelentzündung nicht ab, die ich bereits geschildert habe.

Hierher gehörende Fälle von progressiver Muskelatrophie habe ich in dem Abschnitte dieser Arbeit angeführt, in welchem ich von dem Verhältnisse der myopathischen Lähmung zu der progressiven Muskelatrophie handelte (Fall von Leubuscher etc.).

Wenn man die unter der Aufschrift „essentielle Lähmung der Kinder" gedruckten Krankheitsgeschichten liesst, wird man gar manche finden, welche die in Rede stehende Myopathie repräsentiren. Noch öfter dürfte sie denjenigen Krankheitsfällen zu Grunde liegen, in denen man Rheumatismus diagnosticirt.

Schon Morgagni [1]) beschrieb einen Fall, in welchem

---

[1]) De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Libri quinque. Tomus secundus. Editio secunda. Patavii 1765. Epistola anatomico-medica 57. Art. 17. Pag. 313.

Rheumatismus vorhanden zu sein schien und fettige Muskelentartung sich vorfand.

Ein junger Goldarbeiter litt an heftigen Schmerzen in der rechten Lendengegend („dolores qui videbantur rheumatici“). Nachdem sie ein Jahr lang allen Heilmitteln getrotzt hatten, verbreiteten sie sich über die linke Lendengegend und den Nacken, es trat Lähmung der unteren Extremitäten und Hydrops ascites ein, worauf der Tod erfolgte. Nur die Muskeln in der Lendengegend konnten untersucht werden. Sie waren ungleichmässig verändert, rechts auffallender als links. „Itaque ab ipsis detracta cute, et adiposa membrana, in cujus cellulis aliquid aquae conspiciebatur, sublatoque amplo illo tendine unde oritur Latissimus dorsi musculus neutroque in latere illa in eo tendine adnotata labe, cum ad crassum illud carneum corpus ventum est, quod commune initium praebet Sacrolumbo et Longissimo dorsi musculis, ecce in eo corpore insolitus apparet color, qualem in vetustis ex nucis arbore constructis armariis videmus, nec tamen in toto eo corpore, sed ad spatium duntaxat quinque circiter transversorum digitorum secundum longitudinem pariter et latitudinem: idque a superficie introrsum adeo pertinebat, ut in subjectis quoque musculis Sacro, et Quadrato lumborum spectaretur. Erant autem fibrae toto eo, quod indicavimus, spatio mirum in modum laxae, et cadentes, crebrisque interjectis sanguineis granulis disjunctae.“

Am häufigsten findet die Myopathia simplex sich in denjenigen Krankheitsfällen vertreten, in denen die Neuropathologen eine Nervenlähmung erblicken. Ich hebe hier einen solchen, von Herrn Romberg veröffentlichten Fall desshalb hervor, weil er den ontologischen Standpunkt manches Neuropathologen recht scharf zeichnet.

Herr Romberg [1]) diagnosticirte bei einer, 69 Jahre alten, in dem von ihm geleiteten Universitätsklinikum vorgestellten Frau eine Hypoglossus-Lähmung. Ich erblicke in diesem Falle nichts anderes als eine zur Atrophie und Lähmung führende Ernährungsstörung zahlrei-

[1]) Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 52 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1851. Erster Band III. S. 84.

cher Muskeln, welche auch diejenigen der Zunge ergriffen hatte. Eine besondere Ursache für die Entstehung des Leidens war nicht bekannt.

Herr Romberg sagt: „Schon nach der ersten Untersuchung konnte man an einer isolirten, von einem Leiden der Centralorgane unabhängigen Lähmung des Nervus hypoglossus nicht zweifeln." „Hier zeigte sich die ganze Zunge gleichmässig von Lähmung und Atrophie befallen, bei gleichmässiger Integrität des Geschmacks und Gefühls. Man musste demnach ein peripherisches Leiden beider Nervi hypoglossi annehmen."

Herr Gendrin hat einen Fall von Atrophie und Lähmung der Muskeln der linken Zungenhälfte veröffentlicht, in welchem eine Cyste den linken Nervus hypoglossus, glossopharyngeus und vagus bei dem Austritt aus der Schädelhöhle comprimirte. Dieser Fall wurde in dem Hôtel-Dieu auf der Dupuytrenschen Abtheilung behandelt. Gefühl und Geschmack war in der linken Zungenhälfte normal. Da sich bei dem Kranken mehrere Acephalocystensäcke vorfanden, hatte Dupuytren eine Compression des Nervus hypoglossus durch einen solchen diagnosticirt. Herr Montault zeigte das Präparat in einer Sitzung der Societé anatomique [1]). Herr Cruveilhier untersuchte die Zunge sehr sorgfältig und fand die atrophische linke Hälfte fettig entartet; der linke Nervus hypoglossus hatte nicht den dritten Theil des Umfanges des rechten; der Nervus lingualis glich dem rechtseitigen. Die bei der Mittheilung des Falles angegebene Compression des linken Nervus glossopharyngeus konnte Herr Cruveilhier nicht constatiren [2]).

Anknüpfend an diese Beobachtungen sagt Herr Romberg 1851: „bei jener Frau scheint ebenfalls eine Compression, jedoch beider hypoglossi an ihrer Insertionsstelle stattzufinden;" 1846 behauptete er: „mit Gewissheit darf man annehmen, dass der Sitz des Anlasses, welcher Art er auch sein möge, sich auch hier an der Basis cerebri in der Nähe der Medulla oblongata befindet." Wenn beide Nervi hypoglossi an der Basis cranii comprimirt sind, so dass eine so hochgradige Lähmung und Atrophie der Zunge, wie bei der hier in Rede

---

[1]) s. Bulletins de la Société anatomique. 1852. Page 115.
[2]) s. Archives générales de Médecine 1853. Mai. Page 598.

stehenden Kranken, die Folge davon ist, dürfte man sich wohl darüber wundern, dass unter den von dem hypoglossus innervirten Muskeln rechts und links die einen gelähmt erscheinen, während die anderen contractionsfähig sind. In der Krankheitsgeschichte aber heisst es: „die Action der Musculi genioglossi war gelähmt; nur mit der äussersten Willens-Anstrengung ward es der Kranken möglich die Zunge etwas hervorzustrecken, doch kaum war es geschehen, so wurde dieselbe jählings durch die Styloglossi zurückgezogen. Die seitlichen Bewegungen zeigten sich weniger erschwert.“ — Sieht man den Fall unbefangen an, so erkennt man leicht eine zur Atrophie und Lähmung führende Ernährungsstörung in verschiedenen Muskeln, keineswegs allein in der Zunge, sondern auch am Halse und Thorax. „Die Kranke hatte an heftigen reissenden Schmerzen im Hinterkopfe und Nacken gelitten,“ die Affection trat also zuerst in den Nackenmuskeln auf. Darauf stellte sich erschwerte Sprache und Schlucken ein; „der Speichel floss aus dem gefüllten Mund-Bassin über;“ „die Zunge war beträchtlich geschwunden und hatte ihr glattes ebenes Ansehen verloren: ihre Oberfläche war von tiefen Runzeln durchzogen und in Falten erhoben, welche in beständiger Oscillation sich befanden.“ Es sind dies offenbar die fibrillären Zuckungen, die ich unter den klinischen Erscheinungen der Muskelentzündung oben erörtert habe. Geschmack und Gefühl der Zunge waren normal. „Beim tiefen Druck unter dem Winkel des Unterkiefers, wo der Nervus hypoglossus seinen Lauf nimmt, empfand die Kranke auf beiden Seiten Schmerz;“ dies ist indess auch bei Gesunden der Fall und dürfte bei der in Rede stehenden Kranken um so weniger auf ein Leiden des N. hypoglossus hinweisen, als auch der Druck auf die seitlichen Halsmuskeln empfindlich war. „In den folgenden Jahren wurde die Kranke öfters im Klinikum vorgestellt. Die Paralyse zog alle Zungenmuskeln in ihren Bereich. Die Atrophie und Abschnürung in einzelnen Bündeln nahm

zu und in gleichem Grade die Oscillation der Muskelfasern." „Die Deglutition ist aufgehoben: mittelst ihrer Finger muss die Kranke weiche Bissen über den Rücken der Zunge bis in den Pharynx führen und beim Trinken den Kopf nach hinten biegen;" „nur flüssige Nahrungsmittel, theelöffelweise eingeflösst, gelangen unter grossen Anstrengungen der Kranken theilweise in den Magen, werden aber grösstentheils aus Mund und Nase wieder ausgestossen." — Die Muskel-Affection muss also schon über das Gebiet der Zunge hinausgegangen sein und sich aller Schlingorgane bemächtigt haben. „Das Sprachvermögen ist gänzlich erloschen: nur unarticulirte Töne lassen sich hören, suffocatorische Anfälle mit pfeifendem Schalle der Respiration treten bei Tag und Nacht ein." Nach Herrn Romberg „deuten diese Anfälle auf die Theilnahme eines dem Nervus hypoglossus nahe liegenden Nerven, des Vagus, zumal sie auch die pfeifende, mühsame Inspiration, die so häufig in lähmungsartigen Zuständen dieses Nerven beobachtet wird, nicht vermissen lassen." Ich aber kann in diesen Anfällen, da wir leider über die Thoraxmuskeln Nichts erfahren, nur die zur Lähmung führende Ernährungsstörung der Kehlkopfmuskeln erblicken. „Seit einiger Zeit macht sich auch in den unter der Herrschaft des Nervus accessorius stehenden Muskelbündeln des Cucullaris und Sternocleidomastoideus jene oscillirende Bewegung mit Atrophie verbunden bemerkbar, so dass die Unglückliche kaum noch im Stande ist, den Kopf aufrecht zu halten." Da der M. cucullaris und sternocleidomostoideus nicht allein von dem N. accessorius innervirt werden, sondern auch abgesonderte Aeste aus dem Plexus nervosus cervicalis erhalten, hätte folgerichtig auch eine Lähmung dieser Aeste statuirt werden können. Es handelte sich hier jedoch in der That nicht allein um die „unter der Herrschaft des Nervus accessorius stehenden Muskelbündel des Cucullaris und Sternocleidomastoideus," sondern auch um andere Halsmuskeln. In der Schilderung dieses Krankheitsfalles

nehmlich, welche Herr Romberg in seinem genannten Lehrbuche giebt, (— die oben angeführte Stelle ist aus seinen „klinischen Ergebnissen" entnommen —) heisst es: „die Halsmuskeln, besonders Sternocleidomastoideus und Trapezius, verlieren ihre Energie und zeigen ebenfalls Oscillationen ihrer Fascikeln." Ich muss diese Oscillationen für ein Zeichen der zur Lähmung führenden Ernährungsstörung der genannten Muskeln halten und mich wiederum auf die oben gegebene Erklärung der bei dieser so häufig vorkommenden fibrillären Zuckungen beziehen. — Dass die Kranke „kaum noch im Stande ist, den Kopf aufrecht zu halten," leitet Herr Romberg, wie wir sehen, in der von den M. sternocleido-mastoideus und cucullaris sich geltend machenden Lähmung des N. accessorius her. Es dürfte indess mehr als zweifelhaft sein, dass diese Lähmung allein die aufrechte Haltung des Kopfes verhinderte. Vielmehr muss man wohl annehmen, dass sie hierbei mit einer Contractions-Unfähigkeit anderer Nackenmuskeln (Splenii capitis, Complexi und Biventres cervicis, Trachelomastoidei, Recti capitis posteriores und Obliqui capitis superiores) combinirt war. Ob die Nackengrube, entsprechend der mit der Lähmung einhergehenden Atrophie dieser Muskeln eingesunken war, erfahren wir allerdings nicht; gleichwohl können wir nicht daran zweifeln, dass hier eine solche Affection vorhanden war, denn an einer anderen Stelle der Krankheitsgeschichte sagt Herr Romberg: „der Kopf kann nicht lange aufrecht gehalten, noch nach hinten gebogen werden, sondern fällt sofort nach vorne über." — „Die Motiliät der Rumpfglieder war um diese Zeit noch erhalten." Die Kranke starb 1851, die Section wurde verweigert[1]. Der Verlauf des Leidens war ein sehr langsamer, Herr Romberg beobachtete ihn 9 Jahre hindurch, ohne seine Diagnose zu ändern. — Ein Pendant zu diesem Falle

---

[1]) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 45.

liefert übrigens unter meinen Krankheitsgeschichten die Frau Charlotte F. (Beobachtung No. 10.)

Die Literatur bietet eine grosse Anzahl von Krankheitsgeschichten, deren Verfasser über die Natur der in ihnen beschriebenen Lähmung eine bestimmte Ansicht nicht ausdrückten. Jene Krankheitsgeschichten liefern uns aber bisweilen ein vollständiges Bild der Myopathia simplex. Es sei mir erlaubt, noch zwei derartige Beobachtungen hier anzuführen.

Auf der Abtheilung des Herrn Andral [1]) sahen die Herren Aran und Duchenne einen Steinhauer, einen kräftig constituirten Mann von 40 Jahren, welcher sich weder angestrengt noch sonst einer Schädlichkeit ausgesetzt hatte, als er vor drei Jahren beim Arbeiten eine Schwäche in dem rechten Arme empfand und nur mit Mühe den Arm von dem Rumpfe zu abduciren und zu erheben vermochte. Er musste den Hammer mit der linken Hand führen, aber nach zwei Monaten versagte auch diese ihre Dienste. Der Kranke konnte jetzt nur noch arbeiten, wenn er die Vorderarme fest aufstützte, nach 10 Monaten nützte aber auch dies nicht mehr. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus zeigte sich Lähmung mit auffallender Abmagerung der Muskeln der Schultern und der oberen Hälfte des Thorax; auch die Oberarme zeigten dieses Leiden bereits, wenn auch in geringerem Maasse. Wenn der Kranke längere Zeit geruht hatte, fühlte er die Schwäche in den Armen weniger. Bei der lokalen Electrisirung erfolgten die Contractionen um so schwächer, jemehr die Muskelbündel atrophisch waren. In der mittleren Partie des Musculus deltoideus, welche am meisten abgezehrt erschien, liessen sich hierbei nur unbedeutende fibrilläre Zuckungen hervorrufen, in der vorderen und hinteren schwache Zusammenziehungen in dem Musculus trapezius, serratus und pectoralis major und latissimus dorsi ein wenig stärkere, aber auch nur unkräftige Contractionen. Auch die Muskeln an der vorderen und hinteren Seite der Oberarme bedurften fast der stärksten Schläge, um den Vorderarm in Bewegung zu setzen. Das Gefühl war normal. Seit dem Beginne des Leidens hatten sich fibrilläre Zuckungen gezeigt („des contractions isolées de quelques faisceaux musculaires, contractions très courtes"), welche schmerzlos und unwillkürlich waren, namentlich aber dann

[1]) Archives gén. de Méd. Septembre 1850. Page 17.

eintraten, wenn der Kranke mit den betreffenden Muskeln eine Bewegung ausführen wollte, oder wenn man diese reizte, ja selbst, wenn man nur die Haut in ihrer Gegend leicht berührte. Von Zeit zu Zeit hatte der Kranke auch Krampf in den obengenannten Muskeln, namentlich wenn er sie in Thätigkeit setzen wollte. An den Händen und unteren Extremitäten stellten sich ebenfalls fibrilläre Zuckungen ein, wenn auch seltener; auch fühlte der Kranke Schwäche in den Beinen, während er noch in dem Krankenhause sich aufhielt. Als er es verliess, hatte das Leiden an den Oberarmen, Schultern und Thoraxhälften zugenommen.

Herr Meyer [1]) beobachtete einen 31 Jahre alten Kranken, welcher vor 4 Jahren, nach einem hartnäckigen Wechselfieber, Zittern und Schwäche in dem linken Arme bekam, verbunden mit Abmagerung desselben. Die Abmagerung, in der Schulter beginnend, schritt rasch fort, ergriff Oberarm, Unterarm, Hand, und in gleicher Weise steigerte sich das vorhandene Schwächegefühl zu vollkommener Lähmung. $1\frac{1}{2}$ Jahr später zeigte sich die Atrophie und Lähmung auch an den Muskeln der Schulter und des Oberarmes rechterseits. Drei Monate bevor Herr Meyer den Kranken untersuchte, begannen die linken Glutaei ebenfalls atrophisch zu werden. Die Temperatur des linken Armes war erheblich gesunken, das Allgemeinbefinden ungestört, Appetit und Schlaf gut, letzterer aber bisweilen durch reissende Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten unterbrochen. Arterienpuls an beiden Händen gleich stark. Stuhl und Urin wurden regelmässig und leicht entleert. Letzterer reagirte schwach sauer, war hell und klar. Die genaue Untersuchung zeigte einen vollkommenen Schwund sämmtlicher Muskeln des linken Armes vom Schulterblatte herab, dessen Fossa supra- und infraspinata als zolltiefe Grube wahrzunehmen war, bis zur Hand, dessen Metacarpalknochen als tiefe Einbuchtungen bemerkbar waren. Die Hand war gegen den Vorderarm flectirt, welche ebensowenig als die Finger extendirt werden konnte. „Die ganze Extremität kann in die Höhe geschlendert und durch den Ruhepunkt, den der Oberarm auf dem Acromion findet, in dieser Lage erhalten werden, ein langsames Erheben desselben ist aber unmöglich.“ Rechterseits bedeutende Atrophie des M. deltoideus, geringere des triceps und biceps, Vorderarm und Hand noch ziemlich musculös. Demgemäss konnte der

[1]) Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin Berlin. 1854. S. 90.

rechte Arm nicht erhoben, aber der Vorderarm mässig gestreckt und gebeugt und die Hand vollkommen gut bewegt werden. Bedeutende Atrophie des linken glutaeus maximus. „Die Muskeln des rechten Beines, des Rumpfes, Gesichtes zeigen keine Abweichung."

Ich muss indess dieser Angabe gegenüber darauf aufmerksam machen, dass Herr Meyer fibrilläre Muskelcontractionen an verschiedenen Muskeln des Rumpfes bemerkte. Demgemäss war die Myopathie bereits auch am Rumpfe aufgetreten.

Bei electrischer Reizung der rechten Armmuskeln waren die Contractionen, in Uebereinstimmung mit der mehr oder weniger vorgeschrittenen Atrophie, mehr oder weniger energisch. In den Muskeln des rechten Vorderarmes und der rechten Hand, beider Beine etc. war die electrische Contractilität und Sensibilität normal. An dem linken Arme erzeugte der electrische Strom keine Contractionen, höchstens schwach bemerkbare Muskelzuckungen, welche dann stärker zu sein schienen, wenn die Muskeln indirect, durch Electrisirung des Nervus radialis gereizt wurden. — 5 Monate später zeigte sich ein Schwächegefühl auch in dem rechten Beine. Die angewandten Mittel, unter denen auch eine Kur in Gastein, blieben ohne Erfolg.

Gesellt sich zu der Myopathie ein in Bezug auf die Kalksalze fehlerhafter Stoffwechsel, so kann eine ausgedehnte Verknöcherung der von degenerativer Atrophie ergriffenen und gelähmten Muskeln eintreten.

In der Sitzung der Pathological Society in Manchester am 6. November 1846 theilte Herr Wilkinson unter Vorzeigung des Skelettes einen Fall mit, welcher dies im ausgezeichneten Grade zur Anschauung bringt [1]).

Leider sind die Angaben, welche sich auf die Krankheitsgeschichte beziehen, höchst unvollständig, aber einige unter ihnen und namentlich die Beschreibung des Leichenbefundes weisen darauf hin, dass die Verstorbene, ein Mädchen von 21 Jahren, an Lähmung in Folge einer Ernährungsstörung der Muskeln litt, in denen, wahrscheinlich vermittelt durch fettige

---

[1]) „Conversion of large muscles of the trunc, neck and arms, into bone." — The London Medical Gazette. New Series. Vol. III. December 4. 1846. Page 993.

Entartung, theils Atrophie, theils Verknöcherung aufgetreten war. Die Atrophie ist ausdrücklich bei dem linken Musculus sternocleidomastoideus, welcher nicht verknöchert war, erwähnt, („its muscular fibres were pale and attenuated.") Auch ist zu wiederholten Malen von einer fibrösen Beschaffenheit bei mehreren Muskeln die Rede. Die Muskellähmung verrieth sich durch Verbiegung der Wirbelsäule und des Brustknochens, welcher weder ein Knochen-, noch ein Gelenk-Leiden zu Grunde lag. Bei der hochgradigen Krümmung der Wirbelsäule ist ausdrücklich angegeben, dass an dieser weder eine Spur von Knochenauflagerung noch von fortdauernder oder abgelaufener Caries vorhanden war und die Wirbel-, so wie die Zwischen-Wirbelscheiben eine krankhafte Veränderung nicht zeigten („they were entire and healthy"). Das Brustbein trat bogenförmig vor („was arched outwards"), sein Körper mit dem Manubrium noch durch Knorpel verbunden, die einzelnen Theile des Körpers unter einander noch nicht vollkommen durch knöcherne Masse vereinigt. Die rechte Thoraxhälfte erschien viel kleiner als die linke, theils weil die Wirbelsäule entsprechend verbogen war, theils weil die natürlichen Winkel der Rippen, statt stumpf zu sein, sich in sehr spitze verwandelt hatten. Der vordere Theil der ersten rechten Rippe war um die Breite eines Fingers, das vordere Ende der sechsten nur um zwei Zoll von der Wirbelsäule entfernt. Die Gelenkverbindungen der Rippen und diese selbst waren gesund; eine kleine Knochenauflagerung auf der äusseren Fläche der sechsten und neunten rechten Rippe mochte wohl von der Muskel-Verknöcherung ausgegangen sein. Auch scheint Caput obstipum vorhanden gewesen zu sein und die Durchschneidung der Clavicularportion des rechten Musculus sternocleidomastoideus veranlasst zu haben; wenigstens schliesse ich das aus den Worten: „a portion of this had been once removed by operation, but was shortly replaced." Das Becken zeigte keine krankhafte Veränderungen und repräsentirte mehr den männlichen als weiblichen Typus. Die Verknöcherung in den Muskeln absorbirte bei der Obduction die Aufmerksamkeit dermassen, dass die übrige Beschaffenheit der Muskeln nicht untersucht wurde. Die Verknöcherung zeigte sich am Thorax besonders in dem Pectoralis, latissimus dorsi, den Streckern der Wirbelsäule und den Rhomboidei, ferner in den Kopfnickern, den Depressoren des Unterkiefers, dem Musculus teres major, den Beugern und Streckern des Vorderarmes, dem Musculus pronator teres und den Extensores carpi. — Das Herz

und arterielle System war durchweg gesund, der Uterus klein, die Lunge frei von Turberkeln. Da, wie ausdrücklich hervorgehoben ist, sämmtliche Gelenke des Körpers normal und Spuren von Knochenleiden nicht vorhanden waren, kann die Verbiegung der Wirbelsäule und des Brustkastens und die Gelenksteifigkeit der Arme in diesem Falle nur von Myopathie hergeleitet werden. — Schon acht Monate nach der Geburt zeigte sich zum ersten Male eine Steifigkeit in den Armen. Bis zum eilften Lebensjahre konnte das Mädchen umherlaufen und mannigfache häusliche Geschäfte verrichten. Kurze Zeit darauf verlor sie die Fähigkeit, das Ellenbogengelenk zu flectiren „and the other morbid processes increased rapidly.“ Als sie 19 Jahre alt war, wurde sie von Katarrh befallen, welcher bis zu ihrem Tode, also 2 Jahre anhielt. Der Tod war die Folge einer Lungenentzündung, die die Kranke sich durch eine Erkältung („exposure to cold and damp“) zuzog. — Das ist alles, was wir über den Krankheitsfall erfahren. Ob der Katarrh eine Folge von Lähmung der Athmungsmuskeln war, kann man nur vermuthen, nicht entscheiden.

Herr Gurlt [1]) zählt diesen Fall zu den „Erkrankungen der Muskeln und Sehnen, welche gleichzeitig mit Gelenk-Krankheiten vorkommen.“ Wahrscheinlich verleitete ihn hierzu die Steifheit der Gelenke. Die Gelenke waren aber durchweg gesund („no morbid changes upon any articulations of the body“) und hatten die Steifheit nicht erzeugt. Diese war vielmehr die Folge einer myopathischen Lähmung, einer Ernährungsstörung, welche nach und nach zahlreiche Muskeln ergriff und, — wahrscheinlich durch Vermittelung der fettigen Entartung, bei welcher ja öfter Deposition von Kalk- und Magnesiasalzen vorkommt, — Obsolescenz mit Verknöcherung herbeiführte. Dass die Osteophyten in der Muskelsubstanz und da, wo sie zufällig sich an die in einem Gelenke zusammenstossenden Knochen anlegten, die Steifheit vergrösserten, ändert Nichts an der Auffassung des Falles.

Die eben mitgetheilte Beobachtung von Verknöche-

---

[1]) Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. S. 71.

rung der fettig degenerirten und atrophischen Muskeln steht übrigens nicht isolirt da. Lieutaud [1]) secirte den Leichnam eines Individuums, welches lange Zeit angeblich von Rheumatismus gequält wurde und in allen Gliedern die Bewegungsfähigkeit verloren hatte. Er fand die Muskeln trocken, fibrös (comme tendineux) und an verschiedenen Stellen von knöchernen Contractionen durchsetzt. Aehnliches sah Portal [2]) in einigen Fällen bei Personen, die, wie er angiebt, an hartnäckigen rheumatischen Schmerzen gelitten hatten. Es darf uus nicht irre machen, wenn die Schmerzen rheumatische genannt werden; sie waren offenbar ein Zeichen der in der Muskelsubstanz etablirten Ernährungsstörung.

---

1) Historia anatomico-medica. Paris 1768. Tome II. Page 346.
2) Cours d'Anatomie médicale. Paris. 1804. Tome II. Page 411.

Dritte Abtheilung:

Therapie

der

Muskel-Lähmung.

I. Behandlung der myopathischen Lähmung im Allgemeinen.

1.

Aufgabe der Therapie.

Wiederherstellung der normalen Ernährungsverhältnisse in den Muskeln ist die oberste Aufgabe der Therapie bei der myopathischen Lähmung. Hierbei wird man natürlich vor Allem sich bestreben, die Veranlassung zu der Ernährungsstörung der Muskeln zu beseitigen. Werden beide, die Veranlassung und die Ernährungsstörung, rechtzeitig und in dem richtigen Zusammenhange erkannt, so wird, unter Umständen, eine prophylactische Therapie zur Geltung kommen und die Lähmung verhüten können.

2.

Die Aussichten auf den Erfolg der Behandlung sind bei der als acute Entzündung auftretenden Ernährungsstörung des Muskels im Allgemeinen gut. Bei der protrahirten Myopathie sind sie um so besser, je früher die Behandlung eingeleitet wird. Sie hängen hier überhaupt ab 1) von der Intensität der Ernährungsstörung in den einzelnen Muskeln; 2) von der Zahl der

ergriffenen Muskeln und 3) von dem genetischen Character der Myopathie.

ad 1. So lange noch verkürzungsfähige Bündel in dem der Ernährungsstörung anheimgefallenen Muskel vorhanden sind, kann man, namentlich durch methodische Anregung zur Contraction, dessen Functionsfähigkeit in genügendem Maasse wieder herstellen. Diejenigen Muskelbündel, welche durch fettige Entartung und Faserzertrümmerung, oder durch Bindegewebsadhäsionen und Narbenschwielen ihre Contractionsfähigkeit eingebüsst haben, widerstehen jedem Heilversuche. Je grösser ihre Zahl in einem Muskel ist, desto weniger gelingt es, seine Leistungsfähigkeit ihm wiederzugeben. Das Vorhandensein einer irreparablen Destruction darf jedoch nicht ohne Weiteres dann angenommen werden, wenn auf die ersten Versuche Contractionen anzuregen der Muskel sich nicht zusammenzieht. Ich habe schon oben hervorgehoben, dass die Ernährungsstörung des Muskels die Contractionsfähigkeit unterdrücken kann, noch bevor seine Bündel durch Destruction zu Grunde gegangen sind. Ebenso sehen wir, dass die organischen Veränderungen, welche die Ernährungsstörung in ihm hervorruft, über seine einzelnen Bündel ungleichmässig vertheilt zu sein pflegen, und dass neben contractionsfähigen Bündeln andere liegen, welche es nicht sind. Solche Fälle sind es eben, in denen die Anregung zur Contraction des Muskels Anfangs den gewünschten Erfolg nicht äussert und nur vereinzelte kaum merkliche Zuckungen hervorruft. Nach und nach aber gewinnen letztere an Energie und Verbreitung, indem durch Kräftigung einzelner Bündel die Ernährungsverhältnisse auch für andere, bis dahin regungslose, so weit gebessert werden, dass auch sie der Anregung zur Contraction Folge zu leisten vermögen. Hieraus geht wohl hervor, dass man die Heilversuche erst dann aufgeben darf, wenn bei der wiederholten Anregung zur Contraction auch nicht einmal Spuren von Verkürzung einzelner Bündel sich verrathen. Das ver-

ringerte Muskelvolumen allein darf uns von den Heilversuchen nicht abhalten. Wenn die Atrophie nicht durch den Untergang der Muskelfasern bedingt ist, kann, wenn es gelingt, die Leistungsfähigkeit des Muskels wiederherzustellen, dessen Ernährung sich dergestalt verbessern, dass seine Consistenz und sein Volumen nach und nach der Norm sich annähern. Die Abmagerung der Muskeln bleibt nicht selten nach wiederhergestellter Leistungsfähigkeit noch längere Zeit zurück und ist überhaupt dasjenige Symptom der Myopathie, welches am spätesten verschwindet.

ad 2. Je grösser die Zahl der ergriffenen Muskeln ist, und je schneller sich das Leiden verbreitet, desto schlechtere Chancen hat die Therapie. Heilversuche müssen jedoch selbst bei weitverbreiteter Myopathie unternommen werden, denn sie können ihr wenigstens in manchen Fällen einen Stillstand gebieten, die Ernährung einzelner, vielleicht grade zur Erhaltung des Lebens unentbehrlicher Muskeln, z. B. der respiratorischen, verbessern und Muskeln, welche noch nicht ergriffen sind, schützen [1]).

ad. 3. Rücksichtlich der einzelnen Arten der Myopathie (s. S. 136) kann man auf einen guten Erfolg der Behandlung nur dann rechnen, wenn es gelingt die Ursache des Leidens zu beseitigen. Gelingt diess nicht, so kann man höchstens eine vorübergehende Erhöhung der Leistungsfähigkeit der ergriffenen Muskeln erreichen. —

[1]) Die Behauptung des Herrn Becquerel (Traité des applications de l'électricité à la theurapeutique médicale et chirurgicale. Paris 1857. Baillière), dass der Verlauf der progressiven Muskelatrophie durch die Electricität beschleunigt werde, bestätigt sich nicht. Es steht nicht einmal fest, ob diese Behauptung in denjenigen Fällen von Lähmung sich rechtfertige, denen ein centrales Nervenleiden zu Grunde liegt. Wohl aber wird in solchen Fällen die Leistungsfähigkeit der Muskeln durch die Anwendung der Electricität nicht erhöht, weil eben die Ursache der Lähmung noch fortbesteht.

Demgemäss wird die Heilung der Myopathia propagata nur dann möglich sein, wenn die auf den Muskel fortgepflanzte Ernährungsstörung der benachbarten Gebilde beseitigt worden ist. Ebenso verspreche man sich einen günstigen Erfolg bei der traumatischen und rheumatischen Myopathie nur unter der Bedingung, dass die Wiederkehr des mechanischen Insultes, des schädlichen Temperaturwechsels, des Aufenthaltes in feuchten, der Zugluft ausgesetzten Lokalen u. dgl. vermieden werden kann. — Den hartnäckigsten Widerstand gegen die Heilversuche bietet die dyscrasische Myopathie, namentlich die erbliche. Gleichwohl können sie auch hier eine Besserung des Befindens, eine Verzögerung in seinem Verlaufe herbeiführen, wie z. B. die Krankheitsgeschichte der Frau Henriette S. (Beobachtung No. 11.) zeigt. — Bei der marasmodischen Myopathie kommt es auf das Verhalten derjenigen Momente an, welche die Ernährung des Muskels beeinträchtigen. Handelt es sich z. B. um dauernden Druck, um Zerrung oder Gewebsverdrängung durch Geschwülste, so wird erst nach deren Entfernung der Versuch gemacht werden können, die Leistungsfähigkeit des afficirten Muskels wiederherzustellen. Bei quantitativer Beeinträchtigung der Blutzufuhr wird die Behandlung nur dann Erfolg haben können, wenn durch collaterale Strombahnen der Mangel ausgeglichen wird. Ist die Ernährungsstörung in den Muskeln eine Folge mangelhafter Innervation, muss diese wiederhergestellt sein, bevor jene der Behandlung unterworfen wird. Dass in einem solchen Falle selbst bei sehr weit gediehener Myopathie die Heilung noch möglich sei, zeigt Emilie M. (Beobachtung No. 12.), bei welcher das durch Rückenmark-Entzündung erzeugte Muskelleiden 15 Jahre nach der Entstehung geheilt wurde. Dies konnte eben nur deshalb geschehen, weil vor der Behandlung des Muskelleidens die Rückenmark-Affection beseitigt und die Innervation der Muskeln zur Norm zurückgekehrt war. — Bei der Myopathia simplex kann die Therapie sich zwar

nicht gegen die Ursachen des Leidens wenden, weil sie sich nicht ermitteln lassen, wohl aber wird sie alle Momente fern halten müssen, welche es steigern könnten, also namentlich übermässige Anstrengung der Muskeln, Zugluft, Feuchtigkeit, Kälte, schlechte Kost u. s. w.

3.

Was das Heilverfahren anbelangt, sind

A.

die bekannten antiphlogistischen Proceduren, namentlich in der örtlichen Anwendung, dann indicirt, wenn die Ernährungsstörung in den Muskeln als acute Entzündung auftritt. Hierbei vermeide man auf das sorgfältigste jede Anstrengung des entzündeten Muskels. Ist es möglich, so verringere man sogar, durch Unterstützung des betreffenden Körpertheiles in der entsprechenden Position, die Last, mit welcher der leidende Muskel durch das Gewicht der letzteren beschwert wird. Man hüte sich die antiphlogistische Methode zu befolgen und den Muskel in Unthätigkeit zu erhalten, wenn die Entzündung ihren acuten Character bereits verloren hat. — Das Gefühl der Schwäche, welches nach einer acuten Muskelentzündung sich gewöhnlich zeigt, geht zwar in den meisten Fällen vorüber. Da man aber nicht mit Zuverlässigkeit darauf rechnen kann, so ist es sachgemäss und vorsorglich, jenes Gefühl für ein Zeichen der protrahirten Ernährungsstörung des Muskels anzusehen und ohne Verzug das gegen diese gerichtete Verfahren einzuschlagen.

B.

Das Hauptmittel bei der protrahirten Ernährungsstörung des Muskels besteht in der methodischen Anregung desselben zur Contraction. Der bei der letzteren Statt findende Wechsel in der Lagerung der histiologischen Elemente, der rhythmische Druck, welchen der sich verkürzende Muskel auf die Blutgefässe ausübt, sind geeignet die Störung des Stoffwechsels zu beseitigen und die Circulationsenergie zu steigern.

Die Anregung zur Muskelverkürzung geben vor Allem die Electricität und die Gymnastik.

a.

Die übertriebenen und gefälschten Beobachtungen über die Heilwirkungen der Electriciät, welche bekanntlich in der neuesten Zeit im Publikum und in der Literatur verbreitet wurden, können in den Augen vorurtheilsfreier Aerzte den Werth dieses Heilmittels nicht verringern. Ich halte ihn für grösser als denjenigen der Gymnastik. Denn einerseits ruft die Electricität die Muskelcontraction viel energischer und exacter hervor als die Gymnastik es zu thun vermag. Anderseits glaube ich auch noch einen Umstand hervorheben zu dürfen, den man wohl nicht hinlänglich gewürdigt hat, obgleich er für die Restitution der normalen Ernährung des Muskels gewiss von grosser Wichtigkeit ist: ich meine die von den Herren E. H. Weber und Ed. Weber[1]) und, für die grösseren Arterien, von Herrn M. J. S. Schultze[2]) nachgewiesene, durch den Inductionsstrom bewirkte Steigerung der Contractions-Energie der Gefässwand. Die Anregung, welche der Blutumlauf durch die Muskelcontraction erfährt, verräth sich schon durch die nachweisbare und dem Kranken sehr wohlthuende Temperaturerhöhung in dem in Anspruch genommenen Körpertheile[3]).

Bei dem Electrisiren bediene ich mich bald eines Rotationsapparates, bald des Schlitten-Magnet-Electrometors von Du-Bois Reymond. Für den Inductionsstrom ist der zuletzt genannte Apparat wohl der empfehlenswertheste unter den bisher angegebenen. Jede Electrode

[1]) Ueber die Wirkungen, welche magneto-electrischer Reiz der Blutgefässe bei lebenden Thieren hervorbringt. Müllers Archiv für Physiologie. 1847. S. 232.

[2]) De arteriarum notione, structura, constitutione chemica et vita. Gryphiae 1850. Pag. 52.

[3]) Sehr interessante Versuche hierüber hat Herr Hugo Ziemssen neuerdings veröffentlicht (die Electricität in der Medicin. Heft 1. Berlin 1857.)

trägt einen Schwamm, der mit einer concentrirten Lösung von Kochsalz in warmem Wasser getränkt ist, um den Widerstand zu verringern, welcher dem electrischen Strome von der Epidermis dargeboten wird. Wird die Epidermis nicht befeuchtet, so bildet sie geradezu einen Isolator und lässt den Strom nur durch ihre Lücken eindringen, der alsdann von den sensitiven Hautnerven sehr schmerzhaft empfunden wird. Die unter der Epidermis liegenden verschiedenen Gewebe verdanken ihr Leitungsvermögen wahrscheinlich zum grössten Theile dem Salzgehalte und der höheren Temperatur ihrer Säftemasse, — ein Umstand, den für die Epidermis die anhaltende Befeuchtung mit jenem Schwamme so viel als möglich nachahmt.

Ueber die Stromstärke, welche man bei dem Du-Bois'schen Apparate so leicht durch Vor- oder Zurückschieben der äusseren Rolle steigern oder schwächen kann, lasse ich das Gefühl des Kranken entscheiden. Die Dauer der einzelnen Sitzungen beträgt 10—20 Minuten. Im Allgemeinen ziehe ich bei dem Beginne der faradischen Kur schwächere Ströme und kürzere Sitzungen vor. Während der Sitzungen lasse ich gern kleine Pausen eintreten, in denen die Muskeln ausruhen. Energische Muskelcontractionen als Bedingung der Heilwirkung der Electricität hinzustellen, scheint mir nicht richtig zu sein. Eine mässige Bethätigung des Muskels fand ich immer am dienlichsten, und scheue eine energische schon desshalb, weil sie leicht Hautentzündung mit Eruptionen erzeugt, welche die Anwendung der Electricität unterbrechen.

Die motorischen Nerven, welche die Muskelverkürzung hervorrufen, nimmt man entweder innerhalb des Muskels in Anspruch (intramusculäre Faradisation), oder vor ihrem Eintreten in den Muskel (extramusculäre Faradisation). Man wählt hierzu den stärkeren, von der inneren Rolle gelieferten Strom, den man gewöhnlich den primären nennt, und nimmt jene Nerven entweder unter die Electroden selbst oder zwischen die Electro-

den, die alsdann einander um so näher aufgesetzt werden, je kräftiger der Strom die Nerven beanspruchen soll. Da das ganze Electricitätsquantum, welches von der Kette hergegeben wird, durch den Conductor in den Körper tritt, wird der Strom unmittelbar unter der Electrode natürlich am concentrirtesten sein und den hier gelegenen Nerven am kräftigsten beanspruchen. Nächstdem werden die Nerven am energischsten electrisirt, wenn sie sich zwischen den nahe neben einander aufgesetzten Electroden befinden, weil der Zwischenraum zwischen diesen die kürzeste Bahn darstellt, welche der Strom betritt, bevor er sich durch den ganzen Körper verbreitet. Die Widerstände, welche der Strom bei seiner weiteren Verbreitung vorfindet, sind so gross, dass, ausser den unmittelbar unter oder zwischen den Electroden befindlichen Nerven, höchstens die in der Nähe gelegenen kräftig genug berührt werden, um Muskelzuckungen zu provociren.

Man ist somit im Stande, bald schwächere, bald stärkere, bald begrenztere, bald ausgedehntere Muskelverkürzungen zu erzeugen; durch Oeffnen und Schliessen der Kette kann man überdies die einzelnen Zuckungen so schnell oder so langsam als man für zweckmässig erachtet auf einander folgen lassen.

Bei der intramusculären Faradisation werden beide Electroden auf den zu verkürzenden Muskel aufgesetzt. Da hierbei nur die zwischen ihnen befindlichen, innerhalb des Muskels verlaufenden Nervenzweige von dem Strome getroffen werden, muss eine schwächere Muskelverkürzung erzeugt werden, als bei der extramusculären Faradisation. Gleichwohl darf man die intramusculäre Faradisation nicht aufgeben, denn sie leistet dem kranken Muskel in vielen Fällen ausreichende Dienste, lässt, wo nöthig, sich auf einzelne Bündel begrenzen und kann, namentlich bei erhöhter Stromesstärke, einen ganzen Muskel zur Verkürzung bringen, der von verschiedenen Nervenstämmen her seine motorischen Zweige erhält. Bei der extramusculären Faradisation werden

alle Muskeln in Contraction gebracht, welche von dem unter der Electrode befindlichen Nerven versehen werden. Sie wird deshalb besonders in solchen Fällen anzuwenden sein, in denen mehrere, einem und demselben Nerven zugehörige Muskeln gleichzeitig sich contrahiren sollen. Hierbei werden aber die sensitiven Aeste gereizt, wenn er solche entsendet, und das verursacht Schmerzen, die man dem Kranken womöglich ersparen soll. Dieser Uebelstand tritt nur selten dann ein, wenn, was jedoch keineswegs bei allen Muskeln der Fall ist, der motorische Nerv am Rande des zu verkürzenden Muskels sich vorfindet. Derartige Stellen hat wohl Herr Duchenne [1]) gemeint, wenn er sagt: „il existe pour chacun des muscles un point anatomique dans lequel les excitateurs doivent être placés de préférence, quand on veut obtenir leur contraction complètement et isolément.“ Herr Remak [2]) nennt sie „Randpunkte des Muskels und zwar Eintrittsstellen motorischer Nerven.“ Benutzt man solche Eintrittsstellen, so rühren Schmerzen beim Aufsetzen der Electrode gewöhnlich nur davon her, dass, ausser dem gesuchten motorischen Nerven, zufällig auch ein sensitiver von ihr getroffen wird, wodann man nur nöthig hat, sie ein wenig zu verschieben, um den letzteren aus ihrem Bereiche zu bringen. Bei allen Muskeln, die vom Rande her den motorischen Nerven aufnehmen und isolirt zur Contraction gebracht werden sollen, ist die eben genannte Art der extramusculären Faradisation empfehlenswerther als die Electrisirung des Nerven in grösserer Entfernung von den Muskeln. Bei jener Art setzt man die positive Electrode auf die Eintrittsstelle des Nerven, die negative entweder auf den Muskel oder auf eine an Nerven und Muskeln möglichst arme Körperstelle, wie das Sternum oder die Patella. Liegt der

[1]) De l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique. A Paris. 1855. Page 58.

[2]) Ueber methodische Electrisirung gelähmter Muskeln. Berlin 1856. S. 17.

Nerv nicht ganz oberflächlich, so muss man den Conductor kräftig gegen ihn andrücken.

Bei der extramusculären Faradisation reicht man mit einer geringeren Stromesstärke als bei der intramusculären aus. Setzt man den einen Conductor auf die Eintrittsstelle des Nerven und den anderen auf den Muskel, so wird dieser sich um so kräftiger contrahiren, je grösser die Zahl der zwischen den Leitern befindlichen motorischen Nervenfasern ist, also jedenfalls kräftiger als bei dem Aufsetzen beider Leiter auf den Muskel.

Beipsielsweise führe ich einige Ansatzpunkte der Conductoren für die extramusculäre Faradisation hier an:

Um die N. N. thoracici anteriores zu treffen, setzt man den positiven Conductor: 1) für den M. pectoralis major dicht unter das Schlüsselbein, gegenüber der zwischen Portio sternalis und clavicularis des Kopfnickers befindlichen Grube, und drängt ihn nach innen hinter den Rand des grossen Brustmuskels; 2) für den M. pectoralis minor und die Portio clavicularis des M. deltoideus drängt man an derselben Stelle die positive Electrode nach aussen hinter den vorderen Rand des M. deltoideus. — Um den übrigen Theil des M. deltoideus zur Contraction zu bringen, drückt man die Electrode gegen den N. circumflexus humeri, also hinter den hinteren Rand dieses Muskels, dicht oberhalb des unteren Randes der Sehne des M. latissimus dorsi. Will man mit dem M. deltoideus zugleich den teres minor und subscapularis zur Contraction bringen, so dränge man den Conductor gegen den N. circumflexus humeri in dem oberen Theile des inneren Randes der hinteren Wand der Achselhöhle. — Für den M. serratus anticus major setzt man den Conductor vor dem vorderen Rande der oberen Hälfte des M. trapezius, ungefähr 1½″ oberhalb des Schlüsselbeines, auf, um den N. thoracicus longus auf dem M. scalenus medius zu treffen. — Ebenda, ungefähr ½″ oberhalb des Schlüsselbeines, trifft man den N. suprascapularis für den M. supra- und infraspinatus. — Um den M. biceps

brachii und brachialis internus zur Contraction zu bringen, sucht man den N. musculo-cutaneus in dem Sulcus bicipitalis internus auf. Bevor man die Electrode auf diesen Nerven setzt, drängt man mit einer Fingerspitze den, ebenfalls hier liegenden, N. medianus nach innen. — Die Aeste des N. radialis für die Köpfe des M. triceps brachii trifft man zwischen der Sehne des M. deltoideus und dem vorderen Winkel des Mittelstückes des Oberarmbeines. — Man trifft ferner für die M. M. extensores carpi et digitorum, für die Supinatoren u. s. w. den N. radialis an der hinteren Seite des Oberarmes zwischen dessen Mittellinie und dem vorderen Winkel des Os humeri, ungefähr 2″ unter der Insertionsstelle des M. deltoideus. — Für den Flexor carpi ulnaris, Flexor digitorum profundus, die Muskeln des Ballens des kleinen Fingers, die Interossei u. s. w. setzt man die positive Electrode auf den N. ulnaris zwischen dem Olecranon und Condylus internus ossis humeri. — Für die Contraction der M. M. flexor carpi radialis, flexor digitorum sublimis und profundus, pronator teres und quadratus, der Muskeln des Ballens des Daumens u. s. w. sucht man den N. medianus an der inneren Seite des M. biceps brachii, in deren unterem Drittheile, auf. — Da jedoch das Electrisiren der Stämme des N. radialis, ulnaris und medianus an den genannten Stellen schmerzhafte Empfindung in den von ihnen abgehenden sensitiven Aesten hervorruft, dürfte die intramusculäre Reizung der einzelnen Muskeln vorzuziehen sein. — Ferner sucht man den Ramus externus des N. accessorius Willisii entweder an dem hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, zwischen dessen oberem und mittlerem Drittheile, oder an dem vorderen Rande der oberen Hälfte des M. trapezius, zwischen deren mittlerem und unterem Drittheile; die zuerst genannte Stelle wähle man für die Contraction des Kopfnickers, die zuletzt genannte Stelle für diejenige des M. trapezius. — Ungefähr $1/2$″ nach aussen und unten von dem eben genannten Punkte des hinteren Randes des

Kopfnickers trifft man den aus dem 4. N. cervicalis abgehenden Ast für den M. levator anguli scapulae. — Ungefähr 1/2" unterhalb der eben genannten Stelle an dem vorderen Rande des M. trapezius trifft man den N. dorsalis scapulae für den M. rhomboideus und serratus posticus superior. — Die Nackenmuskeln der zweiten, dritten und vierten Schicht werden von dem hinteren Aste der N. N. spinales cervicales I — VIII. mit motorischen Fasern versehen und zwar so, dass die einzelnen Muskeln gleichzeitig von mehreren dieser hinteren Aeste solche Fasern erhalten. An gewissen Punkten trifft die Electrode bei festem Andrücken denjenigen Nerven, welcher an der Contraction eines dieser Nackenmuskeln einen vorwiegenden Antheil hat, z. B : kaum 2 Zoll nach aussen von dem Processus spinosus des dritten Halswirbels für den M. splenius capitis et colli; in der Mitte zwischen dem Zitzenfortsatze des Schläfenbeines und dem Processus spinosus des zweiten Halswirbels für den M. obliquus capitis superior und inferior; 1/2 Zoll nach aussen von dem Tuberculum des Atlas für den M. rectus capitis posterior major und minor; dicht neben dem Processus spinosus des 4. — 5. Halswirbels für den M. trachelomastoideus. Für die M. M. glutaei drückt man die positive Electrode gegen die Incisura ischiadica superior, und zwar für den maximus unterhalb des M. pyriformis, um den N. glutaeus inferior in Anspruch zu nehmen, — für den mittleren und kleinen Gesässmuskel hingegen oberhalb des M. pyriformis, wo der N. glutaeus superior liegt. — Um die Unterschenkelstrecker zur Contraction zu bringen sucht man den N. femoralis an der äusseren Seite der Arteria femoralis in der Fossa iliopectinea 1/2" unter dem Arcus cruralis auf. Oberhalb dieser Stelle hat der Nerv bereits die N. N. cutanei femoris internus und anterior internus entsendet; gleichwohl ist das Electrisiren hier, wegen des N. saphenus schmerzhaft, wesshalb die intramusculäre Reizung der einzelnen Streckmuskeln vorzuziehen ist. — Für die Unterschenkelbeuger kann man den positiven Conductor an

verschiedenen Punkten der hinteren Seite des Oberschenkels gegen den N. ischiadicus andrücken. — Für die Muskeln, welche bei der Streckung des Fusses und der Zehen betheiligt sind, ist der beste Ansatzpunkt des Conductors hinter dem Capitulum fibulae, wo der N. peronaeus sich in den N. peronaeus superficialis und profundus spaltet. — Für die Muskeln, welche bei der Beugung des Fusses und der Zehen betheiligt sind, namentlich also auch für den Triceps surae und Tibialis posticus, drückt man die positive Electrode in der Mitte der Kniekehle gegen den N. tibialis.

b.

Die heilgymnastische Contraction des Muskels ist ein wesentliches Unterstützungsmittel des Inductionsstromes. Einzelne Muskeln oder gar eine einzelne Partie eines Muskels für sich zur Verkürzung zu bringen vermag sie indess nur ausnahmsweise, vielmehr ruft sie gewöhnlich nur solche Bewegungen hervor, bei deren Ausführung jene im Verein mit anderen Muskeln agiren können oder müssen. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die gymnastischen Uebungen nie bis zur Ermüdung fortgesetzt werden dürfen.

Von grossem Nutzen sind ferner Frictionen des behafteten Körpertheiles, entweder trockene oder balsamische, spirituöse u. dergl., ebenso wärmende Einhüllung, namentlich eine solche, welche gleichzeitig die Haut gelinde reizt.

Es bedarf bei der angegebenen Behandlung der Myopathie nicht selten eines grossen Aufwandes von Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes und des Kranken, um den gewünschten Erfolg abzuwarten. Man ersieht dies aus mancher meiner, Eingangs geschilderten, Beobachtungen. Manche andere unter diesen zeigt freilich auch eine ziemlich schnelle Heilung. Häufig verräth, bei der Anwendung der Electricität, schon die erste Sitzung eine vortheilhafte Wirkung, indem der Kranke ein Gefühl von Stärkung in dem angegriffenen Theile empfindet.

Gewöhnlich ist dieses indess von kurzer Dauer, hält aber nach den folgenden Sitzungen immer länger an. In dem Verlaufe der Behandlung, bei zweckmässiger Verbindung der Electricität mit den übrigen genannten Heilmitteln, kann der Kranke nicht nur die volle Herrschaft über die betreffenden Muskeln, sondern auch das normale Volumen des behafteten Theiles wieder erlangen. Bevor letzteres sich eingestellt hat, bemerkt man gewöhnlich schon die normale Farbe und Spannung der Hautdecken und die feste ruhige Haltung des Körpertheiles, welche dem gesunden Zustande eigen ist.

II. Behandlung der myopathischen Contractur und Luxation.

1) Behandlung der Contractur.

Rücksichtlich der Contractur hat die Therapie die Aufgabe sie womöglich zu verhüten, oder, wenn es zu spät ist, sie zu beseitigen.

A.

Die Ausbildung der Contractur lässt sich nicht selten dadurch verhüten, dass man die Verhältnisse regulirt, welche sie veranlassen.

a.

Wir sahen (S. 181 u. f.), wie aus der intermediären Position bei schmerzhaften Gelenkleiden die Contractur sich entwickele. Der physiologischen Momente, denen der Kranke bei der Wahl der intermediären Position folgt, sollte der Chirurg eingedenk sein und eine Behandlungsmethode befolgen, die ihnen Rechnung trägt. Ein Verband, der die in dem Gelenke zusammenstossenden Körpertheile unbeweglich in der intermediären Position erhält, ist das geeignete Heilmittel, um hier die Contractur zu verhüten. Er macht es möglich, dass die Gelenktheile das am meisten schonende und gesicherte

gegenseitige Lagerungsverhältniss behaupten, und weiterhin auch eine möglichst grosse Räumlichkeit für das etwa abgesetzte Exsudat darbieten, welches seinerseits bei der fortwährend ruhigen Lage des Gelenkes um so leichter resorbirt wird. Er besteht entweder aus gekleisterten Pappschienen, gegipsten Mousselinestreifen u. dergl., oder aus Bandagen nach Art des Planum inclinatum. Er muss mit besonderer Sorgfalt angelegt werden, damit er überall einen ganz gleichmässigen Druck ausübe und nirgend einschnüre. Will man die ruhige Haltung des Gelenkes recht sichern, so müssen die es umgebenden Muskeln ihrer ganzen Länge nach in den Verband eingeschlossen werden. Man wird desshalb, um z. B. die Hüftcontractur in Folge von Coxitis zu verhüten, den inamovibleń Verband um das Becken und den Oberschenkel legen und bis auf die Wade hinabführen [1]). Muss die Gegend des afficirten Gelenks zugänglich bleiben, z. B. Behufs der

---

[1]) Zur Unterstützung meiner Ansicht berufe ich mich wiederum auf die schöne Abhandlung des Herrn Langer „über die Mittellage der Gelenke“ (Zeitschr. der K. K. Ges. der Wiener Aerzte. 12. Jahrgang. S. 37). „Die von dem Kranken bei der Coxalgia gewählte Lage ist eine schädliche, sie in eine günstige zu verwandeln ist Aufgabe der Kunst. Die Indicationen, die bei der Auswahl der möglichst günstigen Stellung in Betracht kommen, sind: den Muskeldruck auf die ganze Oberfläche der Pfanne zu vertheilen, also die Resultirende desselben in die Richtung des Schenkelhalses gegen das Centrum der Pfanne zu dirigiren, und dabei die Kapsel möglichst zu erschlaffen. Diesen beiden Indicationen entspricht die Mittellage, die jedoch auch dem Knie gegeben werden müsste. Spontane Verschiebungen werden gewiss in dieser Lage am wenigsten zu fürchten sein. Die Mittellage wird so lange eine günstige Lage bleiben, als Hoffnung ist, das Gelenk unversehrt zu erhalten, also vollkommene Heilung erzielt werden kann, was natürlich nur in den ersten Stadien der Krankheit möglich ist. Ist die Coxalgie bereits in jenes Stadium getreten, wo Knochentheile geschwunden sind, dann darf, wenn das allgemeine Befinden noch Heilung möglich macht, der Praktiker bei der Wahl der Lage noch eine dritte Indication nicht übersehen, nämlich: dass das Bein, wenn auch verstümmelt, doch so weit thunlich zum Gang verwendbar bleibe. Es dürfte aber selbst im zweiten Stadium der Krankheit die Mittellage als die vortheilhaftere sich schon aus dem Grunde erweisen, weil durch die veränderte Richtung der Resultirenden des Muskelzuges der Druck von den bereits erkrankten Theilen abgewendet wird.“

örtlichen Anwendung von Heilmitteln, Wundverbänden etc., so kann man ein Fenster in dem Verbande anbringen. Sollte indess hierbei dessen Festigkeit leiden, so müssen Bandagen nach Art des Planum inclinatum angewandt werden. Eine solche besteht z. B. für das Hüftgelenk aus einer gepolsterten und winklich stellbaren Drahthose, oder aus einem bis unter das Becken reichenden und hier gepolsterten Brette, auf welchem zwei durch Charniergelenk mit einander verbundene und im Ganzen verschiebbare Schienen aufgestellt sind, welche man mit Polstern bedeckt, auf denen der Ober- und Unterschenkel ruht; die Seitenränder dieser Schienen sind mit Stiften besetzt, welche die Lage der an den Seiten des Beines befindlichen Kissen sichern.

Das afficirte Gelenk wird durch den festen Verband so lange in der intermediären Position erhalten, bis die Empfindlichkeit gegen Bewegung, namentlich gegen das Aneinanderdrängen der Gelenkflächen, verschwunden ist, wovon man sich dadurch überzeugt, dass man nach 3—4 Wochen den Verband einmal abnimmt. Der inamovible Verband hat vor den Bandagen der genannten Art den Vortheil voraus, dass er den Kranken nicht an das Bett fesselt. Beide erzeugen in dem Kranken sofort ein wohlthuendes Gefühl der Bequemlichkeit und Sicherheit, da er nun nicht mehr nöthig hat die das Gelenk umgebenden Muskeln in demjenigen gleichmässig vertheilten Spannungsgrade zu erhalten, welcher die, zum Bedürfniss gewordene, intermediäre Position herbeiführt.

Auf die Erhaltung der Weichtheile in einer gleichmässig vertheilten Spannung ist bei der Erklärung der vortheilhaften Wirkung solcher Verbände der Accent zu legen. Leute von oberflächlichem Urtheile dürften, ausgehend von der Vorstellung, dass die intermediäre Position an sich eine fehlerhafte Stellung des Gelenkes zur Anschauung bringe, diesem lieber eine möglichst gerade gestreckte Lage geben wollen, um die Contractur zu verhüten. In der gestreckten Lage ist aber die Gleichmässigkeit in der Spannung der Weich-

theile aufgehoben und eine dauernde Zerrung derjenigen, welche an der Beugeseite liegen, herbeigeführt; auch befinden sich alsdann die Theile des Gelenkes selbst nicht in der schonenden gegenseitigen Berührung, welche sie in der intermediären Position behaupten. Der Instinct des Kranken zeigt sich übrigens richtiger als das Streben der Chirurgen, welche vor allen Dingen das schmerzhafte Gelenk in eine möglichst gerade gestreckte Lage bringen: er verträgt diese gewöhnlich nicht, das Gefühl der Unbequemlichkeit in dem Gelenke und der Zerrung in den an der Beugeseite befindlichen Weichtheilen, veranlasst ihn zu Lagerveränderungen innerhalb des Verbandes, welche, wenn dieser nicht nachgiebt, Decubitus zur Folge haben können.

b.

Dass man, zur Verhütung der Contractur bei Knochenbrüchen und nach Amputationen, den betreffenden Körpertheil in der intermediären Position erhalten müsse, habe ich bereits oben (S. 233, 235) angedeutet.

Haben die Muskeln in Folge einer Ernährungsstörung einen solchen Verlust der Spannkraft erlitten, dass eine Contractur der Antagonisten zu befürchten ist, so lässt diese sich oft schon dadurch verhüten, dass man, auf die angegebene Weise, die Ernährungs-Verhältnisse der erstgenannten Muskeln regulirt.

B.

Findet man die Contracturen bereits ausgebildet vor, so beseitigt man sie auf verschiedene Weise, je nachdem sie dehnbar oder nicht dehnbar sind.

a.

Bei den dehnbaren Contracturen kann man

α.

den Inductionsstrom und die Heilgymnastik ohne Weiteres anwenden. Natürlich werden zuerst die

verlängerten Muskeln in Angriff genommen, deren Ernährungsstörung zu der Verkürzung der Antagonisten Veranlassung gegeben hat. Da aber die letzteren, aus den oben bei der Betrachtung der Contracturen angegebenen Gründen, ebenfalls eine Ernährungsstörung erlitten haben können, kann die belebende Wirkung des Inductionsstromes und der Heilgymnastik auch an den verkürzten Muskeln zur Geltung gebracht werden. Dass diese Heilmittel eine Steigerung der Verkürzung zur Folge haben werden, darf man um so weniger befürchten, wenn vor deren Anwendung auf die verkürzten Muskeln die Spannkraft der verlängerten sich wieder einzustellen begonnen hat.

Ist die Ausdehnung der verkürzten Muskeln schmerzhaft, so erzeugt sie in ihnen Reflexcontractionen, welche man dadurch verhütet, dass man den Kranken anästhesirt. Sind Empfindung und Willensherrschaft aufgehoben, so erscheinen die Muskeln erschlafft und lassen sich ausdehnen, insoweit ihre Verkürzung nicht durch Adhäsionen oder narbige Schrumpfung bedingt wird.

β.

Herr Remak hat an verschiedenen Orten die *Anwendung des continuirlichen galvanischen Stromes*, namentlich auch zur Beseitigung der Contracturen empfohlen. Die Zukunft wird lehren, ob und unter welchen Umständen der continuirliche Strom hier anzuwenden sei. Ich erlaube mir nur Folgendes zu bemerken: So lange man dem continuirlichen Strome eine lähmende Wirkung zuschrieb, konnte man sich vorstellen, dass der in den verlängerten Muskeln noch zurückgebliebene oder mit der Zeit wieder erwachte Grad der Spannkraft, welcher als ausdehnendes Gegengewicht für die verkürzten Muskeln zu ohnmächtig war, jetzt, während diese tetanisirt sind, in unbeschränkter Machtentfaltung die verlängerten Muskeln zur Contraction bringe. Eine solche Anschauung erscheint jedoch nach

den Aufschlüssen, die wir dem Herrn Heidenhain über Wiederherstellung der erloschenen Erregbarkeit der Muskeln durch constante galvanische Ströme verdanken, nicht mehr zulässig. Als allgemeines Resultat sehr vieler langer Versuchsreihen, bei denen er sich die möglichste Genauigkeit dringend angelegen sein liess, hat Herr Heidenhain folgenden Satz hingestellt [1]: „Wenn ein Muskel auf irgend eine, die materielle Structur nicht zu grob verletzende, Weise seiner Leistungs-Fähigkeit so weit beraubt ist, dass er weder auf Schliessung und Oeffnung einer Daniell'schen Batterie von durchschnittlich 25 Elementen, noch auf die stärksten Schläge des Magnetelectromotors von Du Bois-Reymond mit einer leisen Spur von Zuckung antwortet; so erlangt er seine verlorene Leistungsfähigkeit in geringerem oder grösserem Maasse wieder, wenn er kürzere oder längere Zeit von dem Strome der eben bezeichneten Batterie in ab- oder aufsteigender Richtung durchflossen worden ist." — Hiernach lässt sich die Lösung der Contracturen durch den continuirlichen galvanischen Strom nur dann erklären, wenn man davon ausgeht, dass er die Contractionskraft der in Folge der Ernährungsstörung verlängerten Muskeln in einem Grade erhöht, welcher ausreicht, um die verkürzten zur Ausdehnung zu bringen. Er entfaltet in dieser Hinsicht eine energischere Wirkung als der unterbrochene Strom, der jedoch, wie auch aus mehreren meiner Krankheitsgeschichten zu ersehen ist, in vielen Fällen genügt, um die Leistungsfähigkeit der verlängerten Muskeln bis zur Ausdehnung der Contractur zu steigern. Die Art der Einwirkung beider Ströme auf den lebenden Menschen dürfte wohl überhaupt eine und dieselbe sein; wenigstens liegt diese Vermuthung nahe genug, wenn man an den fortdauernden Stoffwechsel denkt, der den continuirlichen Strom doch wohl unterbricht. Vorläufig muss man jedenfalls den Grundsatz

[1]) Physiologische Studien. Berlin 1856. S. 58.

festhalten, dass die Wirksamkeit des Galvanismus an Stromesschwankungen gebunden sei. Diese scheinen bei dem continuirlichen Strome unendlich rasch auf einander zu folgen, da zwischen derjenigen Zuckung, welche bei dem Schliessen, und derjenigen, welche bei dem Oeffnen der Kette erfolgt, Muskelzuckungen nicht sichtbar werden. Denkt man sich die letzteren in dem verlängerten Muskel so rasch aufeinander folgend, dass die Pausen zwischen ihnen nicht bemerkt werden, so begreift man dessen gleichmässig eintretende Verkürzung unter der Anwendung des continuirlichen Stromes. Wird dieser von einer aus 15—20 Daniell'schen Elementen bestehenden Kette geliefert, so muss er stärker sein als der von den üblichen Inductionsapparaten erzeugte und eine Verkürzung des verlängerten Muskels hervorrufen, welche selbst da, wo die unter dem Inductionsstrome ruckweise erfolgende Verkürzung nicht ausreicht, Contracturen zu lösen vermag. Der grösseren Stromesstärke dürfte man es auch zuschreiben, dass die Verkürzung sogar dann erfolgt, wenn die verlängerten Muskeln in grösserer Entfernung von den Conductoren sich befinden. Wie der Inductionsstrom, durchfliesst auch der continuirliche den ganzen Körper, welcher, als Schliessungsbogen in die Kette eingeschaltet, mit ihr den electrischen Kreis bildet. Wenngleich, dem Ohm'schen Gesetze zufolge, die Wirkung des Stromes um so schwächer wird, je mehr Widerstand ihm die Körpertheile mit ihrer zunehmenden Entfernung von den Conductoren entgegensetzen, so kann er doch entlegenere Muskeln zur Verkürzung bringen, wenn sie, eben in Folge ihrer Ernährungsstörung, ihm einen geringeren Widerstand bieten. — Ob der continuirliche Strom gleichzeitig auch etwaige, auf einer niederen Organisationsstufe befindliche, Exsudate in dem bis dahin in Contractur befindlichen Muskel, welche dessen Ausdehnung verhinderten, zersetze und somit die Ueberwindung der Contractur erleichtere, kann erst die Zukunft lehren. Festere Bindegewebs-Adhäsionen, oder narbige

Schrumpfungen, welche der Ausdehnung der verkürzten Muskeln entgegenstehen, vermag er eben so wenig, wie der Inductionsstrom zu überwinden; auch übt er auf Muskeln, deren Gewebe durch Degeneration untergegangen ist, natürlicher Weise keinen Einfluss aus.

b.

Beseitigung der nicht dehnbaren Contractur.

Adhäsionen und narbige Verkürzungen, welche in den Muskeln selbst oder in benachbarten Gebilden ihren Sitz haben und sich der Ausdehnung der Muskeln entgegenstellen, können mechanisch entweder nach und nach gedehnt, oder mit einem Male getrennt werden.

A.

Die allmälige Ausdehnung bewerkstelligt man entweder vermittelst der Hände oder durch Extensionsvorrichtungen. Mit den Händen versucht man täglich mehrere Male die verkürzten Weichtheile auszudehnen, ohne jedoch die Versuche so weit zu führen, dass sie dem Kranken Schmerzen verursachen. Die Extensionsvorrichtungen müssen continuirlich wirken, möglichst einfach construirt und für die einzelnen Gelenke so eingerichtet sein, dass sie diese in die intermediäre Position bringen können. Je vorsichtiger man bei der allmäligen Ausdehnung verfährt, je geringer die Kraft ist, welche man anwendet, desto bessere Fortschritte wird die Streckung nach und nach machen. Will man zu viel in kurzer Zeit erreichen, so wird man dem Kranken schon desshalb viel mehr schaden als nützen, weil die verkürzten Weichtheile bei einer schmerzhaften Zerrung zu einer störenden Reflexcontraction veranlasst werden.

B.

Bei der plötzlichen Gradestellung der Contracturen wandte man früher verschiedene Maschinen an, während man jetzt nur des Messers und der Hände sich bedient.

α.

Die traurigen Erfahrungen, welche, dem Bérard'schen Berichte zufolge [1]), Herr Louvrier bei dem Brisement forcé des Kniegelenkes gemacht hat, sollten denjenigen Chirurgen warnen, der noch den Muth hat, die plötzliche Geradestreckung contrahirter Gelenke vermittelst Maschinenkraft auszuführen. Man bediene sich bei dieser Operation auschliesslich der Hände, weil man nur so im Stande ist den während der Operation etwa eintretenden Vorgängen zu folgen und rechtzeitig entgegenzutreten.

β.

Die Trennung mit dem Messer geschieht auf subcutanem Wege. Man durchschneidet die unter den Hautdecken gelegenen Fascien und Sehnen von hinten nach vorn. Unter Umständen löst man die Adhäsionen auf der Fläche ab. Die Einstichsöffnung wird sofort mit englischem Pflaster und Collodium verschlossen. Erst wenn die Hautwunde geheilt ist, versuche man die Gradestreckung. Diese gelingt, trotz der subcutanen Durchschneidung, bisweilen darum nicht sofort, weil die Hautdecken zu sehr verkürzt sind. In diesem Falle kann nur die allmälige Ausdehnung weiterhin versucht werden, die aber nie Risse der Haut erzeugen darf.

Sollte man genöthigt sein aus der Haut eine unüberwindliche Narbenmasse zu excidiren, so schliesse man sofort den Defect durch Verziehung oder noch besser durch Transplantation benachbarter Hautpartieen. Versäumt man dies und lässt den Defect durch Granulationen ersetzen, so wird die hier auftretende Narbenbildung den früheren Grad der Hautverkürzung zurückführen.

Mit Unrecht haben manche Schriftsteller die Durchschneidung der verkürzten Weichtheile bei dem Brise-

[1]) Rapport sur la méthode de M. le Docteur Louvrier, relativement au traitement de l'ankylose angulaire du genou; lu à l'académie royale de médecine par M. Bérard. Gazette méd. de Paris. Tome IX. 1841.

ment forcé für überflüssig erklärt. Sie ist natürlich erst dann vorzunehmen, wenn man sich überzeugt hat, dass, trotz der Anästhesie, die Spannung mässigen Streckversuchen nicht weiche, und diese eben wegen jener Spannung, nicht etwa aus anderen Ursachen, erfolglos seien. Man wird deshalb z. B., um die festsitzende Kniescheibe flott zu machen, nicht so leichthin wie die Herren Palasciano [1] und Bonnet [2] die Sehne des M. quadriceps cruris durchschneiden. Nicht nur die verkürzten Fascien können in der Anästhesie den Streckversuchen widerstehen, sondern auch für die Muskeln können, in Folge der geschilderten organischen Veränderungen, Fälle vorkommen, in denen Herr Schuh Recht hat, wenn er sagt: „es wäre ein Verachten der segensreichen Erfindung der Tenotomie, ein sündhaftes Anhängen an das Alte, ja ein blosser Eigensinn, wollte man den Sehnenschnitt übergehen [3].“ Die subcutane Durchschneidung ist jedenfalls ein viel schonenderes Verfahren als die Durchreissung und setzt den Operateur in den Stand nach Beseitigung des einen, in die Augen springenden, Hindernisses der Geradestreckung ein anderes aufzufinden, welches sich bis dahin nicht erkennen liess. Erst dann, wenn ein solches dem Messer nicht zugänglich ist, suche man die Streckung mit den Händen zu beendigen, ohne jedoch eine zu grosse Gewalt anzuwenden. Stösst nehmlich die Streckung in der vollkommenen Anästhesie nach der subcutanen Durchschneidung noch auf ein kräftiges Hinderniss, so rührt dies in der Regel von einer Gelenkverwachsung her, bei welcher man, wie die Erfahrung gelehrt hat, das Gelenkende durch das Brisement forcé, wenn man eine übermässige

---

[1]) Bulletin de Thérapeutique 1847.

[2]) Mémoire sur la rupture de l'ankylose et sur sa combinaison avec des sections souscutanées. Gazette médicale de Paris. 1850.

[3]) Ueber die Kniegelenk-Contractionen und Ankylosen nebst zwei Fällen von glücklicher Lostrennung der verwachsenen Kniescheibe.

Gewalt anwendet, fracturiren kann. Um einen solchen Zufall zu vermeiden, stehe man von weiteren Versuchen der plötzlichen Streckung ab und nehme zu der allmäligen seine Zuflucht. Bei dieser aber überwache man sorgfältig die Wirkung der für sie empfohlenen Maschinen, damit sie nicht durch übermässigen Druck unerwünschte Continuitätstrennungen oder Brand erzeugen.

7.

Das technische Verfahren bei der plötzlichen Streckung ohne Tenotomie und ohne Maschinenkraft richtet sich im Allgemeinen nach den Proceduren, welche ich in der Krankheitsgeschichte der Emilie M. (Beobachtung No. 12.) geschildert habe.

αα. Um bei der gewaltsamen Streckung die Dehnbarkeit der verkürzten Hautdecken vorbereitend zu erhöhen, muss man diese fleissig frottiren und massiren. Dadurch gewinnen sie eine regere Blutcirculation, werden gewissermassen frischer, feuchter, elastischer und weniger leicht zum Einreissen geneigt. Durch solche, oft wiederholte Versuche, die Haut auf der Unterlage zu verschieben, dehnt man sie aus und lockert womöglich die Adhäsionen, welche sie etwa festhalten. Immer aber muss diese vorbereitende Behandlung die ganze verkürzte Seite in Angriff nehmen, weil über die contrahirten Muskeln mehr oder weniger weit hinaus die Haut bei der Verkürzung herangezogen wird und somit in grösserer Ausdehnung sich anspannt. Aus diesem Grunde muss man auch bei der Operation der Gradestreckung die Haut an der verkürzten Seite so viel als möglich durch den Assistenten gegen diejenige Stelle heranschieben lassen, an welcher sie am leichtesten einreissen könnte. Oelige Einreibungen, nasse Einwicklungen und allgemeine warme Bäder sind ebenfalls geeignet, die Dehnbarkeit der Haut zu erhöhen. — Wenn die Haut durch Narben fixirt wird und an diesen einzureissen droht, lässt dies sich durch subcutane Ablösung der Haut mit Wahrscheinlichkeit verhüten, mit Gewiss-

heit aber darum nicht, weil der abgelöste Theil eine geringere Dehnbarkeit als die übrige Haut haben und bei den Extensionsversuchen einreissen kann. Bei gleichmässiger Verwachsung der Haut mit den unter ihr liegenden Gewebsschichten wäre eine sehr ausgedehnte subcutane Trennung erforderlich, welche, z. B. in den neben vorspringenden Muskeln liegenden Vertiefungen, wie in der Kniekehle oder Achselgrube, nicht immer ausführbar ist. In solchen Fällen hat man vorgeschlagen, die Haut vor der Streckung an mehreren Stellen quer einzuschneiden; allein wer bürgt dafür, dass nicht auch die Schnittwunden sich durch Einrisse vergrössern, und wer entschliesst sich überhaupt leicht vor der Streckung zu diesen Incisionen, welche der atmosphärischen Luft den Zutritt zu einer Wundfläche gestatten, wenn es doch nicht ausgemacht ist, dass bei der Streckung die Haut einreissen werde, und wenn selbst die Erfahrung lehrt, dass bei dem Vorhandensein zahlreicher Narben, welche die Haut festhalten, diese unversehrt bleiben könne?

Die Einrisse der Haut heilen allerdings öfter ohne üble Folgen. Treten solche gleichwohl ein, so darf man sich darüber nicht wundern, denn jede Zertrümmerung der Gewebe, bei welcher die atmosphärische Luft Zutritt zu der Wunde hat, lässt eine Entzündung mit nachfolgender Necrose zu, welche letztere leicht über die Grenze der erforderlichen Elimination der Gewebe hinausgehen und Zersetzung des Wundsecretes und jauchige Infection des Blutes (Pyämie) veranlassen kann. Die Zerreissung der, unter der unversehrten Haut gelegenen, Adhäsionen ist erfahrungsgemäss an sich unschädlich. Sie erlangt aber jene Bedeutung gerissener Wunden, wenn sie mit Zerreissung der Haut zusammenfällt. Wenn unter solchen Umständen eine adhäsive Anlöthung von Venen an die zerrissenen subcutanen Gewebsschichten sich vorfindet, wird das Auftreten von Phlebitis Niemanden befremden dürfen.

Aus diesem Grunde soll man die Streckung niemals

so weit führen, dass die verkürzte Haut einreisst. Geschieht dies trotz aller Vorsicht, so muss man die Operation sofort unterbrechen und deren Wiederholung bis nach der vollendeten Heilung der Hautrisse verschieben.

ββ. Die Rücksicht auf das Verhalten der Gefässe scheint mir bei dem Brisement forcé von sehr grosser Wichtigkeit zu sein. Die Adhäsionen, welche bei lange bestehenden oder hochgradigen Contracturen vorkommen, sind im Stande eine Ablenkung der Gefässe von der normalen Lage und Richtung herbeizuführen und eine unnachgiebige Befestigung der Gefässe zu bewirken. Lokale Verhältnisse können hier wesentlich mitwirken. Als Beispiel diene uns das durch Lähmung der Unterschenkel-Strecker bedingte Genu flexum. Indem hier die Wade gegen die hintere Seite des Oberschenkels emporrückt, kann der an der hinteren Wand des Kniegelenkes gelegene M. popliteus um so mehr nach hinten treten, je mehr er bei der Beugung des Kniegelenkes contrahirt ist. Mit ihm zugleich rückt auch das Ligamentum popliteum nach hinten. Auf beiden liegt die Arteria poplitea, mit der, unmittelbar hinter ihr befindlichen, Vena poplitea in eine gemeinschaftliche Gefässscheide eingeschlossen. Bei der Beugung des Knies werden diese Gefässe aus ihrer geraden Richtung gebracht, nach hinten und oben gedrängt und um so mehr von Knickung bedroht, als 1) die Nachgiebigkeit der Arterie nach unten hin durch den sehnigen Schlitz beeinträchtigt wird, durch welchen diese, vor dem M. plantaris herabsteigend, zwischen dem äusseren und inneren Ursprunge des M. soleus hindurchtritt, um sich in die Arteria tibialis antica und postica zu theilen, und 2) dieser Schlitz selbst höher hinaufrückt, indem der M. soleus. wie die M. M. gastrocnemii, tibialis posticus und flexor digitorum communis, bei der Kniebeugung in die Höhe rückt. Die Ablenkung der Arteria und Vena poplitea von dieser gebogenen Richtung in eine dem Blutlaufe günstige, gerade, wird nun nach und nach theils durch den Druck des

Blutes gegen die hintere Gefässwand bewerkstelligt, theils durch zwei andere Momente erleichtert. Erstens nehmlich wird durch das Vorspringen der M. M. biceps, semitendinosus und semimembranosus die Wand der Kniekehle nach hinten gedrängt und der Raum der letzteren nach dieser Richtung hin erweitert, so dass die Gefässe sich jener Wand entlang in eine gerade Richtung begeben können. Zweitens treten die Aeste, welche dieselben in dieser Gegend absenden, im Allgemeinen in Weichtheile, welche bei der Kniebeugung entweder ebenfalls nach hinten und oben treten, oder so nachgiebig sind, dass die Gefässstämme durch diese Aeste nicht in einem solchen Grade festgehalten werden, um nicht gegen die Kniekehlenwand hin sich ablenken und eine gerade Richtung annehmen zu können. Besteht die Kniebeugung längere Zeit, und tritt die hier gewöhnliche Abmagerung ein, so wird durch das Schwinden des die gemeinschaftliche Gefässscheide umgebenden Fettlagers in der Kniekehle eine weitere Annäherung dieser Scheide gegen die Kniekehlenwand begünstigt. In dieser Lage nun können die Exsudatmassen, welche von dem Drucke, den die zusammenrückenden Gewebstheile auf einander ausüben, und von der durch den Mangel an Bewegung bedingten Ernährungsstörung herrühren, die gemeinschaftliche Gefässscheide theils mit den Hautdecken, theils mit den Gefässen selbst zusammenlöthen.

Nach dem Gesetze der Elasticität verkürzt sich die Gefässwand an der concaven Seite der Contractur und erlangt dadurch eine um so grössere Straffheit. Diese, verbunden mit der Anlöthung der Gefässe, macht es möglich, dass bei dem Brisement forcé die Gefässe übermässig gedehnt oder zerrissen werden. In der Praxis der Herren Louvrier und Schuh ist die Ruptur der Arteria poplitea in Folge dieser Operation vorgekommen, ohne dass man behaupten kann, dass die in den betreffenden Fällen vorhanden gewesene Gelenkverwachsung einen besonderen Antheil an diesem Zufalle gehabt habe.

Die schon am ersten Morgen nach der gewaltsamen Gelenkstreckung von Emilie M. (Beobachtung No. 12.), bei fühlbarem Tibialpulse, dargebotenen Erscheinungen weisen auf eine Ruptur der Vena poplitea hin. Die Dehnung der Gefässe kann sofort deren Contractionskraft dermassen beeinträchtigen, dass sie auf die Fortschaffung des Blutes nicht gehörig einwirken, wodurch dieses zur Stauung und Gerinnung gebracht wird. Ein weiteres Moment für die Bildung intravasculärer Blutgerinnsel wird dadurch bedingt, dass die von dem traumatischen Eingriffe herbeigeführte Ernährungsstörung die Gefässe des die Blutgerinnung verhindernden Einflusses beraubt, den ihre Wandung, nach Herrn Bruecke, besitzt. Kommt es zur Exsudation unter der inneren Gefässhaut, so kann diese entweder in das Lumen hineingedrängt oder durchbrochen werden und in beiden Fällen ebenfalls eine Veranlassung zur Bildung von intravasculären Blutgerinnseln abgeben. Einerseits nehmlich bricht sich die Blutwelle an dem Vorsprunge oder an den Rändern des Defectes und lässt den in Folge verlangsamter Strömung gerinnenden Theil hier haften. Andererseits kann auch der in das Gefässlumen eindringende Eiter durch Vermischung mit dem Blute eine, durch Gerinnung ausgedrückte, chemische Veränderung des letzteren hervorrufen. Bei partieller Gefässruptur in Folge der Streckung werden die Ränder der Wunde und das in ihr gerinnende, aus den zerrissenen Vasa vasorum geflossene, Blut so wie weiterhin die hier etwa etablirte Eiterung in ähnlicher Weise zur Thrombose beitragen, und zwar um so mehr, je bedeutender die Ernährungsstörung der Gefässwand nach der Verletzung ist. Die Bildung intravasculärer Gerinnsel kann selbstverständlich auch die Folge der Entzündung und der Eiterung sein, welche die Gewebe in der Nachbarschaft der Gefässe von dem traumatischen Eingriffe davongetragen haben; die Gefässe können hierbei theils ihre Contractionsfähigkeit, theils ihre Continuität einbüssen.

Wird das Lumen einer Arterie durch das Gerinnsel, welches entweder hier entstanden oder von einer anderen Stelle herangeschwemmt ist, in ausreichendem Maasse beeinträchtigt, und bildet sich der Collateralkreislauf nicht rechtzeitig aus: so kann sehr wohl Gangrän des von ihr versehenen Körpertheiles auftreten. In dem einen Louvrier'schen Falle führte sie zur spontanen Absetzung des Unterschenkels. Bei dem einen Kranken, den Herr Schuh operirt hatte, liess sich die vollkommene Ausbildung des Brandes noch verhüten. Ein anderes Mal kann das Gerinnsel, welches die Arterienlichtung nicht ausfüllt, den Druck des arteriellen Blutes auf das venöse verringern, also gerade so wirken wie eine, durch übermässige Dehnung oder durch Entzündung bewirkte, Herabsetzung der Contractionskraft der Arterien-Wandung. In Folge der Abschwächung der Vis a tergo kann eine Blut-Stauung und Ueberfüllung in den Capillaren eintreten, wobei theils Gefäss-Ruptur (Apoplexie), theils Durchtritt von, meist mit aufgelöstem Blutfarbstoff imprägnirtem, Serum durch die Gefässwandung erfolgen kann, so dass trotz, oder vielmehr gerade wegen, der mangelhaften arteriellen Circulation eine mächtige Anschwellung des betreffenden Körpertheiles, mit blasenförmiger Erhebung der Epidermis, sich ausbildet.

Letzteres wird natürlich in höherem Grade dann geschehen, wenn, wie bei Emilie M. (Beobachtung No. 12.), Venenstämme in der angegebenen Weise nach der Operation afficirt sind. Bei dieser Kranken hatte das Brisement forcé eine so gefährlich verlaufende Phlebitis zur Folge, dass der Tod zu verschiedenen Zeiten erwartet werden konnte. Die Phlebitis führte hier zu einer, mit seltener Intensität ausgreifenden, Pyämie, in welcher eine Verjauchung in den unteren Extremitäten, pyämische Hirnaffection, Pneumonie und Nephrocystitis auftraten, bevor die Genesung erfolgte. Herr Stromeyer [1])

[1]) Maximen der Kriegsheilkunst. Erste Abtheilung. Hannover 1855. S. 251.

sagt zwar: „um eine einfache Phlebitis mit Pyämie zu compliciren, muss man schon die Patienten in ein inficirtes Spital verlegen, es muss Pyämie endemisch sein, oder Aerzte die Behandlung leiten, welche mit pyämischen Kranken in Berührung kommen." Indess habe ich Fälle beobachtet, in denen Phlebitis sich mit Pyämie complicirte, ohne dass die Einwirkung solcher Momente angenommen werden konnte. Zu diesen Fällen gehört auch Emilie M. Vielleicht hätten bei dieser Kranken so gefahrdrohende Zufälle sich nicht eingestellt, wenn ich mich damit begnügt hätte, nur eine Extremität geradezustrecken, was ich in derartigen Fällen seitdem auch immer that. Allein man kann doch nicht einen Augenblick daran zweifeln, dass eine durch Pyämie oder Thrombose das Leben bedrohende Phlebitis auch dann möglich gewesen wäre. Zum Beweise hierüber berufe ich mich auf den von mir sub II. in meinem Sendschreiben an Herrn Schuh [1]) veröffentlichten, in meiner Klinik im Sommer 1853 behandelten, Krankheitsfall, in welchem auf das, mit möglichster Vorsicht ausgeführte, Brisement forcé eines Kniegelenkes Phlebitis und eine, bei Lebzeiten erkannte und durch die Leichenöffnung nachgewiesene, Embolie der Lungen-Arterie folgte.

Leider giebt es nicht immer Anhaltspunkte, welche bei der schnellen Streckung der Contracturen die Phlebitis und Pyämie voraussehen lassen. In den folgenden 4 Fällen aber sollte man, wie ich mich für überzeugt halte, jedenfalls an diese lebensgefährliche Folge der Operation denken:

1) bei spitzwinkeligen Contracturen;

2) da, wo die Weichtheile an der Beuge-Seite durch schwielige Exsudat- resp. Narbenmassen fest an einander gelöthet sind, worüber eine sorgfältige Palpation bei der

---

[1]) Phlebitis in Folge des ohne Tenotomie und ohne Maschinenkraft während der Chloroformnarcose ausgeführten Brisement forcé des contrahirten und ankylotischen Kniegelenkes. Prager Vierteljahresschrift für practische Heilkunde. Bd. 50. S. 59.

Untersuchung uns Aufschluss geben kann. Dieser ist dann um so prägnanter, wenn die Sensibilitätsprüfung auf die Compression eines Nerven hinweist, welcher in der Nähe der Gefässe liegt.

In diesen beiden Fällen muss die Gefahr einer zu starken, plötzlichen Dehnung oder Zerreissung der Gefässe den Arzt bestimmen, bei der ersten Operation sich mit einer mässigen Streckung zu begnügen und sie erst dann, wenn die Folgen des ersten Angriffes beseitigt sind, weiter zu führen.

3) Wenn in Folge epidemischer oder nosocomialer Einflüsse Phlebitis und Pyämie herrscht, mag diese bei Verwundeten, bei Wöchnerinnen (Puerperalfieber), bei Neugeborenen (Nabelvereiterung, Zellhautentzündung) auftreten, würde ich das Brisement forcé überhaupt nicht unternehmen.

4) Ist die Contractur mit Caries der Gelenk-Enden complicirt, so muss man die Phlebitis und Pyämie, als Folge des Brisement forcé, namentlich dann befürchten, wenn ein Knochenstück durch Necrose sich abgelöst hat und von einer mit Jauche erfüllten Höhle eingeschlossen wird. In derartigen Fällen muss man, wie ich glaube, die schnelle gewaltsame Streckung durchaus für contraindicirt halten und, bei einer anderweitigen entsprechenden Behandlung, nur darauf bedacht sein durch einen Verband das Gelenk unbeweglich zu stellen und zu stützen. Am meisten ist zu diesem Zwecke ein, den Zugang zu der Extremität jederzeit gestattender und nach ihrer Krümmung stellbarer, Drahtkorb zu empfehlen, bei welchem eine Vorrichtung angebracht ist, die durch gelinden Zug ober- und unterhalb des Gelenkes die in diesem zusammenstossenden und einander vielleicht drückenden Gelenkenden von einander entfernt hält.

δ.

Das Brisement forcé in der Continuität des Knochens habe ich in einer Reihe von Fällen

von rhachitischer Verkrümmung der Extremitäten mit vollkommenem Erfolge, bei alleiniger Anwendung der Hände, ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation wird ein inamovibler Verband, wie bei einer einfachen Fractur, angelegt. Die Operation ist natürlich nur dann zulässig, wenn die allmälige Geraderichtung nicht gelingt. Sobald der Knochenbruch geheilt ist, werden die Muskeln, welche früher an der convexen Seite der Krümmung lagen, der angegebenen Behandlung unterworfen, welche ihnen die zur Verhütung des Recidivs der Krümmung erforderliche Spannkraft zu verleihen geeignet ist. Dass dieselbe Behandlung auch da, wo man die allmälige Geraderichtung versucht, zu wählen sei, habe ich bereits früher angedeutet.

Es dürfte wohl zu weit führen, hier die Umstände zu erörtern, unter denen die, in Folge von Myopathie entstandenen, organischen Gelenkleiden oder Verkrümmungen der Knochen die Resection in der Contiguität oder Continuität der Knochen erfordern.

ε.

Behandlung nach dem Brisement forcé.

Nach der schnellen gewaltsamen Geraderichtung der Verkrümmung muss man rationeller Weise das betreffende Glied so lange in der intermediären Position erhalten, bis die durch Zerreissung oder Durchschneidung erzeugten Wunden geheilt sind. Man verringert die auf die Verwundung folgende Reaction durch eine gleichmässig fest anliegende Einwickelung des Gliedes seiner ganzen Länge nach, worauf man es, bei der entsprechenden Biegung in den Gelenken, in der einen oder anderen der oben erwähnten Arten feststellt. Klagt der Operirte über Schmerzen oder ein Gefühl von Eingeschlafensein, so lüfte man ungesäumt den Verband, um das Glied genau zu untersuchen, das alte Wort „dolor custos naturae“ beherzigend. Gewöhnlich rühren jene Empfindungen davon her, dass der Verband an irgend

einer Stelle drückt. Der Geübte wird einen solchen Zufall verhüten, wer aber nicht häufig Gelegenheit hatte Verbände genau anzulegen, denke an den Brand und die gefährlichen Folgen, welche ein dauernder Druck nach sich ziehen kann. Drei bis vier Wochen nach der Operation beginne man methodische Bewegungen des Gliedes vorzunehmen, bei denen die früher verkürzten Muskeln ausgedehnt und die verlängerten verkürzt werden. Gleich eitig unterwerfe man letztere der Anwendung des Inductionsstromes. Auch jetzt nöch suche man, wenigstens während der Nacht, durch eine entsprechende Vorrichtung die intermediäre Position zu unterhalten, um den gleichmässigen Spannungsgrad der Muskeln herzustellen. Später, wenn die erschlafften Muskeln ihre Spannkraft in so weit wieder erlangt haben als zur Ausführung activer heilgymnastischer Bewegungen erforderlich ist, wird jede Vorrichtung dieser Art überflüssig, weil die Muskeln dann von selbst, so weit es nöthig ist, einander das Gleichgewicht bieten können. Alles was überhaupt oben für die Wiederherstellung der normalen Spannkraft in den ergriffenen Muskeln empfohlen wurde, findet natürlicher Weise bei der Nachbehandlung nach der gewaltsamen Streckung seine Anwendung.

2) Behandlung der myopathischen Luxation.

So wie aus der Contractur eine myopathische Luxation hervorgehen kann, liegt in der rechtzeitigen und zweckmässigen Behandlung der Contractur das beste Mittel

A.

die Luxation zu verhüten.

Bisweilen concurrirt mit der Contractur in Folge von Gelenkentzündung ein massenhaftes Exsudat in der Gelenkhöhle, welches durch Druck theils unerträgliche Schmerzen verursacht, theils das Eintreten der Spontanluxation begünstigt. Herr Roser hat, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, in solchen Fällen gerathen,

eine Luxation geradezu herbeizuführen, um den Zustand des Kranken zu erleichtern. Der Rath scheint mir indess nicht annehmbar zu sein. Vielmehr muss man auch hier die Luxation zu verhüten suchen. Man erreicht dies und erleichtert zugleich das Leiden dadurch, dass man subcutan ein spitzes Tenotom gegen die Kapsel vorschiebt und sie an einer, von der Hautwunde seitlich entfernten, Stelle öffnet, um das Secret ausfliessen zu lassen. Die Hautwunde wird sofort geschlossen und das Gelenk in der intermediären Position unbeweglich erhalten. Unter dieser Bedingung ist dessen Verwundung so wenig zu fürchten, dass man sie, wenn die Umstände es erheischen, selbst wiederholen kann. Ist es bei der myopathischen Contractur nicht möglich durch Electricität, Heilgymnastik und Frictionen die erschlafften Muskeln zur Contraction und die verkürzten zur Verlängerung zu bringen, also die gesammte, das Gelenk bewegende, Muskulatur in einen gleichmässig vertheilten Spannungsgrad zu versetzen, so muss man sich zweckmässiger mechanischer Vorrichtungen bedienen, welche das Vergleiten der Gelenkflächen zu verhüten geeignet sind. Man wird namentlich dann derartige Vorrichtungen ungesäumt anwenden, wenn bei der Contractur der Körpertheil eine Lage einnimmt, in welcher die Luxation leicht entstehen kann, also z. B. bei der Hüftcontractur dann, wenn der flectirte Oberschenkel adducirt und einwärts rotirt ist, wodann der Oberschenkelkopf leicht über den hinteren Pfannenrand hinaus auf das Darmbein gleiten kann, — oder bei der Schultercontractur dann, wenn der Oberarm abducirt und einwärts rotirt ist, so dass der Humeruskopf leicht nach innen sich luxiren kann.

B.

Liegt bereits eine Luxation vor, so versucht man sie zu beseitigen, indem man die Reposition entweder mit einem Male oder nach und nach bewerkstelligt.

An der Conformität, welche, rücksichtlich der Lage und Richtung, zwischen dem afficirten Körpertheile und dem gleichnamigen der andern Seite sich nach der Reposition zeigt, erkennt man, dass diese gelungen sei. Mit Recht macht Herr Roser [1]) bei der Spontanluxation im Hüftgelenk darauf aufmerksam, dass das Geräusch des Einschnappens bei der Reposition nur dann zu erwarten sei, wenn Pfanne und Kopf nicht zu sehr verändert sind. Ich möchte hinzufügen, dass auch bei Wülsten oder Falten des Bandapparates jenes Geräusch fehlen könne. Was hier von dem Hüftgelenke gesagt ist, gilt auch für die übrigen Gelenke. Organische Veränderungen in ihnen, so wie eine zu starke Verkürzung der Muskeln, können die Reposition sehr erschweren oder ganz unmöglich machen. In diesem Falle muss man, meist vermittelst mechanischer Vorrichtungen, nach und nach die Lage so viel als möglich zu verbessern suchen. Der Prüfstein für die Zweckmässigkeit solcher Apparate ist auch hier die Einfachheit der Construction und die Fähigkeit das Gelenk in die intermediäre Position zu bringen. Gelingt die Reposition, so müssen jene Apparate, zur Verhütung der Wiederkehr der Verrenkungen, so lange angewandt werden, bis durch Electricität, Gymnastik, Frictionen etc. die Muskeln sich eines gleichmässig vertheilten Spannungsgrades erfreuen. Selbstverständlich muss man einen solchen auch dann, wenn die Reposition nicht gelingt, so viel als möglich herbeizuführen sich bestreben, weil er jedenfalls die Brauchbarkeit des afficirten Körpertheiles zu erhöhen geeignet ist.

---

[1]) Die Lehre von den Spontanverrenkungen des Oberschenkels. Schmidt's Jahrbücher der gesammten in- und ausländischen Medicin 1857. No. 4.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I—II. Vordere und hintere Ansicht eines Falles von myopathischer Luxation des linken Schultergelenkes und von fortschreitender Atrophie und Lähmung der linken Schulter und des Oberarmes. Tafel II zeigt, wie weit das linke Schulterblatt in der Entwickelung zurückgeblieben war und welche fehlerhafte Position es in Folge der Myopathie angenommen hatte. Beide Tafeln gehören zu Beobachtung No. 3. S. 14.

Tafel III. Figur 1—3 stellen den Extensionsapparat für die Verbiegung der Finger dar, den ich, unter Beobachtung No. 5. S. 27 beschrieben habe.

Figur 4. Atrophie und Lähmung der M. M. interossei der linken Hand in Folge von Aetzung des Handrückens. Myopathische Contractur des 2.—5. Fingers und Subluxation ihres mittleren Gelenkes. Die Abbildung gehört zu Beobachtung No. 6. S. 30.

Tafel IV. Atrophie und Lähmung der Muskeln der unteren Extremitäten in Folge von traumatischer Entzündung des Rückenmarkes. Contractur beider Hüft-, Knie- und Fussgelenke. Die Abbildung gehört zu Beobachtung No. 12. S. 61.

Druckfehler.

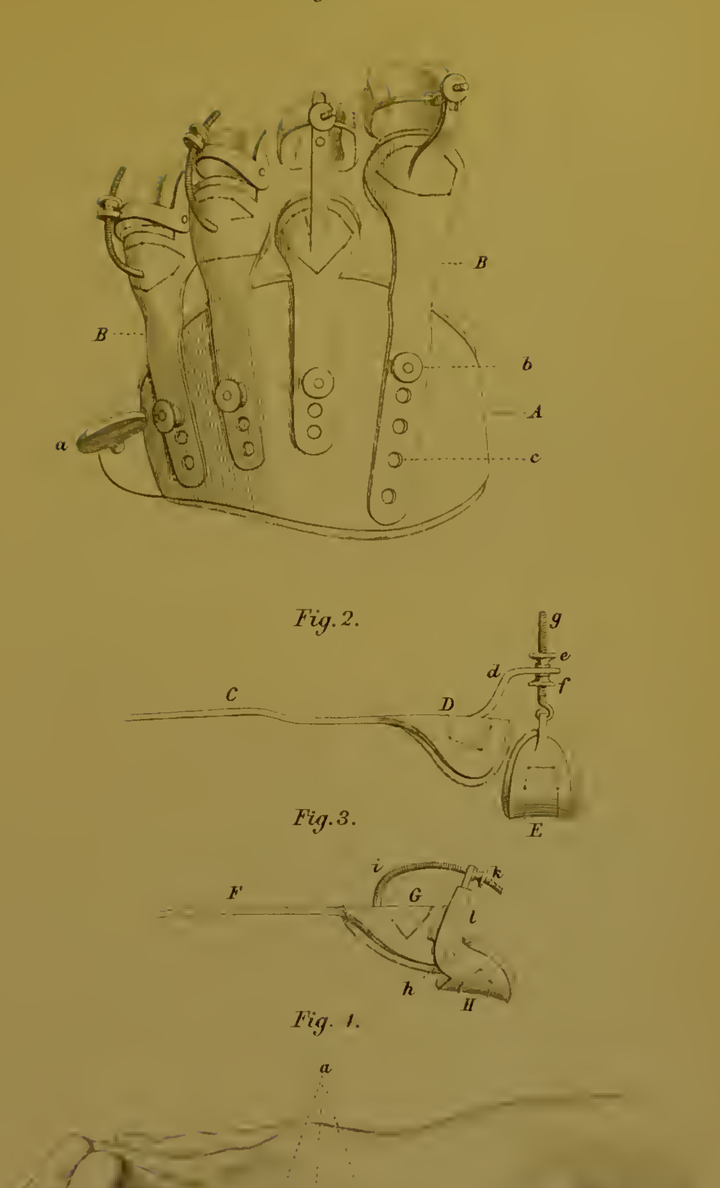
Seite	16.	Zeile	19	von	oben lies: dorsi statt: dors.
„	21.	„	6	„	unten lies: gastrocnemius statt: gastrocnimius.
„	52.	„	7	„	oben lies: scapulae statt: scapulas.
„	92.	„	13	„	unten lies: Gerinnung statt: Gewinnung.
„	94.	„	5	„	oben lies: Ansicht statt: Ansich.
„	96.	„	20	„	oben und Z. 2 von unten lies: 2) statt: 1)
„	97.	„	12	„	oben lies: Beobachtung statt: Beoachtung.
„	105.	„	8	„	unten lies: thorougly statt: thoronghly.
„	105.	„	3	„	unten lies: were statt: mere.
„	150.	„	19	„	oben lies: symmetrischer statt: symetrischer.
„	152.	„	6	„	unten lies: ἐξοχὴν statt: εξοχὴν.
„	197.	„	9	„	unten lies: Ὁπόσοισι statt: ὁκόσοισι.
„	248.	„	16	„	oben lies: Analogie statt: Anologie.
„	277.	„	11	„	oben lies: it statt: id.
„	286.	„	4	„	oben lies: capitaine statt: capitains.
„	294.	„	1	„	unten lies: No. statt: Acte.
„	312.	„	10	„	oben lies: uns statt: uus.



ANDORFF del et sc



ANDORFF del et sc



ANDORFF del et sc



ANDOREFF del et sc